

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten
der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. G. Lämmler

Experimentelle Coccidieninfektionen bei neugeborenen Tieren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

Wolfgang Schrecke
Tierarzt aus Altenhasslau

Gießen 1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus dem Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten
der Tiere
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. G. Lämmler

Experimentelle Coccidieninfektionen bei neugeborenen Tieren

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Justus Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Wolfgang Schrecke
Tierarzt aus Altenhasslau

Gießen 1969

Mit Genehmigung der Veterinärmedizinischen Fakultät
in Gießen

Dekan: Prof. Dr. H. Tillmann

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Lämmle

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dezember 1969



Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Schrifttum	2
III. Eigene Untersuchungen	9
A. Material und Methode	9
1. Versuchstiere und Infektion	9
2. Aufzucht und Haltung der Versuchstiere	15
3. Untersuchungsmethoden	18
B. Ergebnisse	20
IV. Diskussion	47
V. Zusammenfassung	57
VI. Literaturverzeichnis	59

I. Einleitung

Die Coccidiose der Tiere ist eine parasitäre Erkrankung, die gehäuft bei Jungtieren auftritt und schwere wirtschaftliche Schäden verursachen kann.

Es ist bekannt, daß beim Geflügel eine Infektion mit Coccidien schon vom ersten Lebenstag an möglich ist. Dagegen scheinen junge Säugetiere während des Saugens gegenüber einer Coccidieninfektion mehr oder weniger unempfindlich zu sein. Gegen Ende der Säugezeit und nach dem Absetzen ist ein auffallender Anstieg der Empfänglichkeit festzustellen. Diese hohe Empfindlichkeit bleibt während einer nach Tierart verschieden langen Periode bestehen, um dann mit zunehmendem Alter wieder abzusinken. Erwachsene Tiere lassen sich oft nicht mehr infizieren. Der Grund hierfür dürfte wahrscheinlich in einer sich allmählich ausbildenden Immunität liegen. Im Hinblick auf neuere Untersuchungen war die Klärung der Frage hinsichtlich der "Frühimmunität" mit Coccidien infizierter, noch saugender Tiere von besonderem Interesse.

II. Schrifttum

Über Coccidieninfektionen bei jugendlichen Säugetieren liegen nur wenige, zum Teil spärliche Angaben vor.

Bei der K a n i n c h e n c o c c i d i o s e gibt PFEIFFER (1892) einen ersten Hinweis. Er nahm an, daß sich die noch saugenden Jungkaninchen infizieren und schrieb: "Die Tiere werden meist im Alter von vier bis sechs Wochen deutlich krank, während die Infektion schon sehr frühzeitig, vielleicht bald nach der Geburt bei den noch saugenden Jungen stattfindet." Er führte auch erstmals Infektionsversuche an saugenden Kaninchen, über deren genaues Alter er nichts mitteilt, mit Hilfe einer Schlundsonde durch, wobei die infizierten Tiere nach zehn bis 14 Tagen starben. Wie er mitteilt, befanden sich im Darm der toten Tiere zahlreiche Entwicklungsstufen von Coccidien.

KOLPAKOFF (1926) hält eine Infektion saugender Kaninchen für unwahrscheinlich; nach seiner Meinung sind Jungtiere mit gemischter Ernährung am empfindlichsten gegenüber einer Coccidieninfektion.

SMETANA (1933) untersuchte vier Wochen alte Kaninchen und fand sie frei von Gallengangscoccidiose.

Nach KOTLAN und POSPESCH (1934) (zit. nach NICKEL, 1952) sind Jungkaninchen während der ersten beiden Lebenswochen immun gegen Eimeria stiedai.

Die Untersuchungen von KOTLAN und PELLERDY (1937) (zit. nach PELLERDY, 1965) ergaben ebenfalls, daß saugende Kaninchen während der ersten Lebenswochen gegenüber E. stiedai vollkommen unempfindlich sind und sich eine Empfänglichkeit erst zwischen dem 16. und 18. Lebenstag entwickelt. Eine Erklärung dafür konnte nicht gegeben werden.

Versuche von GOLIKOV (1939) (zit. nach PELLERDY, 1965), saugende Kaninchen mit Darmcoccidien zu infizieren, mißlangen. Eine Infektion war erst vom 16. Lebenstag an mit Beginn der Aufnahme gemischter Nahrung möglich.

Nach Mitteilung von NICKEL (1952) kommt es mit Beginn der Raufutteraufnahme der Kaninchen im Alter von drei bis vier Wochen zu stärkeren Infektionen. Da diese Kaninchen bereits Oocystenausscheider sind, kann nach seiner Meinung der Zeitpunkt der Infektion auf die dritte Lebenswoche zurückdatiert werden, d. h. auf einen Zeitpunkt, zu dem die Kaninchen bereits festes Futter und Wasser aufzunehmen beginnen.

Bei Infektionsversuchen mit E. stiedai kam ROSE (1958) (zit. nach DÜRR und PELLERDY, 1969) zu ähnlichen Ergebnissen wie KOTLAN und PELLERDY (1937).

In Übereinstimmung mit GOLIKOV (1939) fand PELLERDY (1965), daß eine experimentelle Infektion von Kaninchen mit Darmcoccidien erst vom 16. Lebenstag an möglich war, wenn also die Tiere außer Muttermilch bereits andere Nahrung zu sich nahmen. STODART (1968) beobachtete, daß bei Wildkaninchen mit zunehmendem Alter eine Abnahme der Oocystenausscheidung eintritt, was er nicht auf das Alter, sondern auf die Entwicklung einer erworbenen Resistenz durch vorhergegangene Infektionen zurückführt. Von 15 untersuchten Jungkaninchen im Alter von ca. dreieinhalb Wochen schieden sechs keine Oocysten aus, was ebenfalls für eine geringere Empfänglichkeit der jüngeren Tiere spricht.

Neueste Infektionsversuche von DÜRR und PELLERDY (1969) zeigten, daß im Gegensatz zu der bisher herrschenden und oben angeführten Meinung saugende Kaninchen durch die Verabreichung mehrerer Millionen Oocysten von Geburt an mit E. stiedai infiziert werden können. Nach Ansicht dieser Autoren besteht bei j u n g e n Kaninchen eine altersabhängige Resistenz gegen Coccidien, die bei der Geburt am höchsten ist und in den folgenden Wochen abnimmt. Diese "natürliche" Widerstandsfähigkeit kann experimentell durch orale und parenterale Zufuhr sehr großer Mengen Oocysten durchbrochen werden.

Fünf Wochen alte Albino r a t t e n wurden von HALL (1934) mit 15 000 bzw. 1,5 Millionen E. miyarii-Oocysten infiziert. Er stellte dabei eine Mortalitätsrate von 50 bzw. 95 % fest.

HECKMANN, GANSEN und HOM (1967) beobachteten bei Versuchen mit jungen Ratten, daß bei Eimeria nieschulzi eine nachgewiesene Immunität der Alttiere auf Jungtiere nicht übertragen wird.

Infektionsversuche mit jungen H u n d e n wurden von MAHRT (1967) durchgeführt. Beaglewelpen wurden durch Hysterotomie entwickelt, künstlich aufgezogen und im Alter von 20 und 45 Tagen sowie vier Monaten mit Isospora rivolta infiziert und anschließend zu verschiedenen Zeiten post infectionem seziert. Bei allen Tieren wurden Entwicklungsstufen der Coccidien in der hinteren Hälfte des Dünndarmes und in geringerem Maße im Caecum und Colon gefunden.

Etwas umfangreicher sind die Angaben über die anders liegenden Verhältnisse bei Coccidienerkrankungen junger V ö g e l und K ü k e n . Erstmals berichtete SJÖBRING (1897) über schwere akute Coccidiose bei Nestlingen und Sperlingsvögeln, wobei schon im Nest Todesfälle vorgekommen sein sollen. WASIELEWSKI (1904) bestätigte diese Beobachtungen und bemerkt, daß sich die Nestlinge durch den Kot der chronisch infizierten Eltern anstecken können. Dabei soll die Mortalität bei den Nestlingen ausgesprochen hoch sein, was NÖLLER und NITSCHKE (1923) ebenfalls bestätigen.

Im Laufe der Zeit entwickelt sich bei Vögeln ebenso wie bei Säugetieren von einem gewissen Alter an unter natürlichen Bedingungen eine Widerstandsfähigkeit gegen Coccidienbefall. Nach JOHNSON (1927) (zit. nach PELLERDY, 1965) handelt es sich bei Küken dabei nicht um einen Altersfaktor, sondern um eine erworbene Resistenz. Durch wiederholte Gaben von E. tenella konnte er Küken erfolgreich immunisieren, während Küken, die in coccidienfreier Umgebung aufgezogen wurden, keine Immunität erwerben konnten und schon bei schwachen Infektionen schwer erkrankten. TYZZER (1929) war ebenfalls der Ansicht, daß das Alter selbst keinen wichtigen Faktor der Immunität darstellt. Auch er erklärt die mit dem Alter zunehmende Immunität durch wiederholte Infektionen.

Umfangreiche Versuche über das Verhältnis zwischen Alter und Mortalität bei Küken, die mit E. tenella bzw. mit E. necatrix infiziert waren, führten TYZZER, THEILER und JONES (1932) durch. Sie beobachteten, daß die Mortalitätsrate bei Infektionen mit E. tenella keinerlei Beziehung zum Alter zeigt, während die Mortalitätsrate bei den mit E. necatrix infizierten ganz jungen Tieren wesentlich geringer war. Diese Erscheinung wird von ihnen mit der unterschiedlichen Länge und dem verschieden großen Volumen des Darmes bei jungen und älteren Küken sowie mit der unterschiedlichen Lokalisation der Parasiten im Blinddarm bzw. im Dünndarm erklärt. Während der umfangreichere und längere Darm der älteren Küken den im Dünndarm sich ansiedelnden E. necatrix-Oocysten und Sporozoiten einen längeren und innigeren Kontakt mit der Mucosa erlaubt, haben die Oocysten und Sporozoiten bei den jüngeren Tieren eine geringere Verweildauer im Dünndarm und die Infektionsrate ist damit geringer.

Daß eine Altersabhängigkeit der Mortalität bei E. tenella-Infektionen nicht vorhanden ist, erklären sie mit der kontinuierlichen Abgabe von Dünndarminhalt in das Caecum, wo dieser längere Zeit verweilt und die excystierten Sporozoiten somit genügend Zeit zum Eindringen in die Mucosa des Blinddarmes haben.

KARMANN und PRESCH (1933) infizierten Küken unterschiedlichen Alters mit E. acervulina, wobei die Erkrankung im Gegensatz zu den Feststellungen von TYZZER, THEILER und JONES (1932) bei E. necatrix rascher und schwerer bei jüngeren, schleichen-der und leichter bei älteren Küken verlief.

MAYHEW (1934) infizierte erfolgreich Küken im Alter von vier bis 40 Wochen mit E. tenella und schloß daraus, daß eine altersbedingte Immunität oder Resistenz nicht vorhanden ist. Nach seiner Ansicht scheint sich bei Küken eine Immunität auch nach wiederholten Infektionen nicht zu entwickeln.

Auf die Ausbildung einer altersbedingten Resistenz gegenüber E. tenella weisen die Versuche von HERRICK, OTT und HOLMES (1936) hin. Küken im Alter bis zu zwei Monaten wiesen eine

hohe Mortalitätsrate auf, während bei Tieren über drei Monaten praktisch keine Todesfälle mehr auftraten. HORTON-SMITH (1947) führt die Entwicklung einer Immunität auf wiederholte subklinische Infektionen zurück, wobei die Höhe der Initialdosis für den Grad der Immunität ausschlaggebend ist. Ältere Tiere, die vollkommen coccidienfrei aufgezogen wurden, können akut erkranken. Die gleiche Meinung vertritt BECKER (1948); sie bemerkt jedoch, daß Blinddarmcoccidiose kaum bei Küken unter zehn Tagen auftritt und reiht diese Tatsache unter "Altersfaktoren" ein.

Bei experimentellen Infektionen mit E. necatrix bei fünf und zehn Tage sowie zwölf Wochen alten Küken kamen BRACKET und BLIZNICK (1952) zu dem Ergebnis, daß jüngere Küken ebenso empfänglich wie ältere sind.

DAVIES (1956) stellte dagegen fest, daß jüngere Küken gegenüber E. necatrix empfänglicher als ältere sind.

Gegenüber E. tenella-Infektionen sind nach GARDINER (1955) Küken im Alter von einer Woche sehr widerstandsfähig, während sie mit vier Wochen am empfänglichsten sind.

Anhand der Oocystenausscheidung nimmt LONG (1959) an, daß die Empfänglichkeit bei Küken, die im Alter von drei bis 42 Tagen mit E. maxima infiziert wurden, mit dem Alter zunimmt. Auch bei Versuchen mit E. praecox war der Reproduktionsindex bei jüngeren Tieren im Gegensatz zu älteren Tieren wesentlich geringer (LONG, 1967).

Untersuchungen über Coccidieninfektionen bei Nestlingen von 21 Vogelarten durch SCHOLTYSECK und PRZYGODDA (1959) ergaben, daß 17,1 % der Nestlinge befallen waren, wobei die Befallsquote mit zunehmendem Alter anstieg.

Im Rahmen von Immunitätsübertragungsversuchen wurden von LONG und ROSE (1962) vier, sieben und 14 Tage alte Küken mit einer Million E. tenella-Oocysten infiziert. Die Sterblichkeitsrate nahm mit dem Alter der Tiere auffallend ab.

Ähnlich wie LONG (1959) bei E. maxima kam KRASSNER (1963) zu der Ansicht, daß bei fünf bis 110 Tage alten Küken, die mit E. acervulina infiziert worden waren, die Oocystenausscheidung mit dem Alter zunimmt, was mit den für Sporozoiten günstigeren Darmverhältnissen bei älteren Tieren erklärt wird.

DORAN und FARR (1965) prüften die Empfänglichkeit von ein und drei Tage alten Küken gegenüber E. acervulina, wobei sich zeigte, daß die erreichte Infektion bei gleicher Dosierung bei den drei Tage alten Tieren wesentlich stärker war. Als Ursachen werden die noch bestehende Unterentwicklung des Muskelmagens und ein im Dottersack vorhandener Trypsininhibitor vermutet, die zu einer geringeren Excystationrate der Oocysten führen. Daneben scheinen durch die schwächere Ausbildung der Darm-villi bei den einen Tag alten Tieren den Sporozoiten weniger Darmzellen zur Verfügung zu stehen.

Bestätigt wurden diese Versuche von ROSE (1967), die Küken im Alter von null Tagen bis sechs Wochen mit E. tenella infizierte. Es zeigte sich, daß die Excystation bei den null Tage bis eine Woche alten Tieren geringer und unvollständiger ist und langsamer vonstatten geht. Der Grund liegt möglicherweise in einer Unreife des jungen Organismus. Dagegen führt bei älteren Tieren die höhere Excystationrate und die größere Anzahl empfänglicher Wirtszellen zu einer vermehrten Oocystenproduktion.

LONG und HORTON-SMITH (1963) sind der Ansicht, daß sich die Empfänglichkeit für die Geflügelcoccidiose in der klinischen Erkrankung oder in der Oocystenausscheidung der Tiere widerspiegeln kann. Bei jüngeren Tieren können die klinischen Erscheinungen stärker sein, während die Vermehrungsrate der Coccidien geringer ist. Nimmt man lediglich die Oocystenproduktion als Kriterium, so sind im allgemeinen ältere Tiere, in deren Intestinaltrakt Excystation und Invasion der Coccidien günstigere Bedingungen vorfinden, als empfänglicher zu bezeichnen.

Ausgehend von den neuesten Feststellungen von DÜRR und PELLERDY (1969) zur Jugendimmunität beim Kaninchen ist es Aufgabe der vorliegenden Arbeit, weitere Untersuchungen bei neugeborenen Kaninchen und anderen kleinen Versuchstieren vorzunehmen, um festzustellen, ob die für E. stiedai beim Kaninchen gefundenen Verhältnisse auf andere Coccidien- und Wirtsarten zutreffen oder nicht.

III. Eigene Untersuchungen

A. Material und Methode

1. Versuchstiere und Infektion

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden insgesamt untersucht: 65 Jungkaninchen (Oryctolagus cuniculus L.) aus 8 Würfen (Bastarde), 92 saugende oder abgesetzte Albinoratten (Rattus norvegicus (BERKENHOUT) var. albinus) aus 21 Würfen (instituts-eigene konventionelle Zucht), 154 saugende oder abgesetzte Albinomäuse (Mus musculus L. var. albinus) aus 28 Würfen (institutseigene konventionelle Zucht), 9 Hundewelpen (Canis familiaris L.) aus 3 Würfen (Bastarde), 54 Küken (Gallus gallus domesticus L.), Hy-Line ♂♂.

a) Kaninchen (Oryctolagus cuniculus L. sp.)

Eimeria stiedai Lindemann, 1865

Die Oocysten wurden durch Verreibung der Lebern infizierter und gut positiver junger Kaninchen erhalten. Durch 1/4-stündige Einwirkung von 20%iger Kalilauge wurde das Lebergewebe zerstört, anschließend die Kalilauge mit abgestandenem Leitungswasser ausgewaschen und danach die Oocysten mit der Kochsalzflotation angereichert.

D a r m c o c c i d i e n - M i s c h u n g

Sie enthielt praktisch alle beim Kaninchen vorkommenden, den Darm befallenden Eimeria-Arten, insbesondere E. media, E. intestinalis, E. magna und E. perforans. Auf eine genaue Differenzierung wurde verzichtet.

Die Oocysten wurden aus dem Darminhalt künstlich infizierter junger Kaninchen mit der Kochsalzflotationsmethode gewonnen.

Zur Infektion wurde die Oocystensuspension abzentrifugiert und das fast vollständig aus Oocysten bestehende, dickbreiige Sediment mittels eines kleinen Glasspatels auf den

Zungengrund der neugeborenen Tiere gebracht. Um das Abschlucken zu erleichtern, wurde mit etwas Wasser nachgespült. Bei einer größeren Oocystenmenge wurde die Verabreichung auf die gleiche Weise nach zwei bis drei Stunden wiederholt.

b) Albinoratte (Rattus norvegicus (BERKENHOUT) var.albinus)
Eimeria sp. ⁺⁾

Bei diesem Stamm war eine sichere Bestimmung bisher nicht möglich. Nach den Angaben bei PELLERDY (1965) entspricht das Äußere der Oocysten nicht den für Eimeria nieschulzi, miyarui und separata angegebenen Kriterien. Es könnte sich auf Grund der Oocystenform um eine Mischung der rund- und ovoid-Form von Eimeria hasei oder um Eimeria nochtii handeln. Für eine genaue Bestimmung sind die in der Originalbeschreibung (YAKIMOFF und GOUSEFF, 1936) angegebenen Daten nicht ausreichend. Untersuchungen über die endogene Entwicklung und Sporogonie dieses Stammes sind im Gange, die Ergebnisse werden an anderer Stelle veröffentlicht. Die Präpatenz betrug sechs bis sieben Tage.

Die Oocysten wurden auf folgende Weise gewonnen: Albinoratten aus dem coccidienfreien Zuchtbestand des Institutes wurden im Alter von sechs bis sieben Wochen per os infiziert. Um den oocystenhaltigen Kot zu gewinnen, wurden die Tiere kurz vor Ende der Präpatenz am 6. Tag post infectionem in Kunststoffkäfige aus Makrolon[®] umgesetzt, in denen sich in ca. 1 cm Abstand vom Boden ein Drahtgitter befand. Der Boden der Kunststoffkäfige wurde mit Wasser bedeckt, um ein Eintrocknen der Faeces zu verhindern. Der unter dem Drahtgitter befindliche Kot wurde täglich eingesammelt und die Oocysten mit der Kochsalzflotation angereichert.

Die Infektion erfolgte bei den älteren Tieren durch Verabreichung der Oocysten mit Hilfe einer Schlundsonde. Den neugeborenen und noch saugenden Ratten wurde das abzentri-

⁺⁾ siehe Fußnote S. 12

fugierte, pastöse Oocystenmaterial mit einer ausgezogenen, am spitzen Ende zugeschmolzenen und etwas abgebogenen Glaspipette in die Mundhöhle verbracht. Nach Bedarf wurde mit wenig Wasser nachgespült.

c) Albinomaus (Mus musculus L.var.albinus)

Eimeria falciformis (Eimer 1870)

Schneider, 1875 +)

Die Gewinnung und Anreicherung der Oocysten erfolgte nach der bei den Rattencoccidien beschriebenen Methode. Die Präpatenz betrug sechs bis sieben Tage.

Die Infektion erfolgte auf die bei der Albinoratte beschriebene Weise.

d) Hund (Canis familiaris L.)

Iso spor a canis Nemeséri, 1959 (?) +)

Der Stamm wurde im Rahmen routinemäßiger diagnostischer Untersuchungen in den Faeces eines Hundes gefunden. An Hand der bei PELLERDY (1965) angegebenen Beschreibung und Bestimmungstabelle war eine einwandfreie Bestimmung nicht möglich. Der Stamm stimmt in Bezug auf Größe und Sporocystenrestkörper mit I. canis überein, hat jedoch eine andere Präpatenz (zehn statt elf Tage) und ähnelt in der Form mehr I. rivolta als I. canis. Genaue Untersuchungen über die Artzugehörigkeit sind im Gange.

Die Gewinnung der Coccidienoocysten erfolgte durch die künstliche Infektion coccidienfreier Versuchshunde, aus deren Faeces die Oocysten nach Beginn der Ausscheidung mit Hilfe der Kochsalzflotationsmethode angereichert wurden.

Bei der Infektion der abgesetzten Welpen wurde die gut durchmischte Oocystensuspension in eine Spritze aufgezogen und mit einer Knopfkanüle auf den Zungengrund gegeben. Das Abschlucken erfolgte ohne stärkere Abwehr.

+) siehe Fußnote S. 12

Die saugenden Jungen erhielten das Infektionsmaterial im Abstand von ca. zwei Stunden vermischt mit der Ersatznahrung aus dem Saugfläschchen.

e) Küken (Gallus gallus domesticus (L.))

E i m e r i a t e n e l l a (Railliet & Lucet, 1891)
Fantham, 1909 ⁺⁾

Die vollsporulierten Oocysten wurden in einem verschlossenen Gefäß bei ca. +4° bis +6°C im Kühlschrank aufbewahrt.

Den Küken wurde das Infektionsmaterial mit einer Schlundsonde direkt in den Kropf verabreicht.

Die Sporulation aller oben aufgeführten Coccidienarten mit Ausnahme der schon sporulierten E. tenella-Oocysten erfolgte in 2%iger Kaliumbichromatlösung in Petrischalen, die täglich durch Öffnen des Deckels und Umschütteln belüftet wurden oder in Meßzylindern, durch deren Inhalt Luft geleitet wurde. Nach Abschluß der Sporulation wurden die Oocysten mit abgestandenem Leitungswasser ausgewaschen und vom Kaliumbichromat gereinigt. Anschließend wurde die Oocystensuspension abzentrifugiert, das Sediment mit etwas Wasser verdünnt und in verschlossenen Gefäßen im Kühlschrank bei ca. +4° bis +6°C aufbewahrt.

Zur Bestimmung der Oocystendichte der zur Infektion dienenden Oocystensuspension wurde ein Haemocytometer verwendet. Das Alter des zur Infektion benutzten Oocystenmaterials betrug maximal fünf bis sechs Wochen.

⁺⁾ Der Rattencoccidienstamm, der Eimeria falciformis-Stamm sowie die vollsporulierten Eimeria tenella-Oocysten wurden uns in dankenswerter Weise von Herrn Dr. A. Haberkorn, Institut für Parasitologie und Veterinärmedizin der Farbenfabriken Bayer AG, Leverkusen, zur Verfügung gestellt. Für die Hilfe bei der Artbestimmung des Ratten- und Hundecoccidienstammes bin ich Herrn Dr. L. Pellérdy, Budapest, und Herrn Dr. U. Dürr, Gießen, sehr zu Dank verpflichtet.

Einen Überblick über Alter und Anzahl der untersuchten Tiere sowie über die verwendete Infektionsdosis gibt die folgende Zusammenstellung:

Wirt u. Parasit	Vers. Nr.	Alter (Tage)	Anzahl der inf. Jungt.	Infektionsdosis pro Tier		
Kaninchen <u>E. stiedai</u>	4	0	2 (1) +	2x 3	Millionen	Ooc.
	5	1	4 (1)	2x 5	"	"
	6	3	4	2x 3	"	"
	7	5	5	2x 2,5	"	"
	8	9	4	1x 5	"	"
	9	12	3	2x 2,5	"	"
Kaninchen Darmcocc.	13	0	6 (1)	2x 3	"	"
	12	0	3 (2)	2x 5	"	"
	14	1	6 (1)	2x 3	"	"
	15	1	10 (1)	2x 3	"	"
	16	3	5	2x 3	"	"
	17	5	5	2x 2,5	"	"
	18	9	5	2x 2,5	"	"
	19	12	3	1x 5	"	"
Albinoratte <u>Eimeria sp.</u>	20	0	5 (1)	1x 1	Million	"
	21	0	5	2x 1	"	"
	22	1	4	1x 1	"	"
	23	1	5	2x 1	"	"
	24	2	4	2x 1	"	"
	25	2	6	3x 1	"	"
	26 ⁺⁺	2	6	2x 1	"	"
	27	3	6 (1)	2x 1	"	"
	28	3	6	2x 1	"	"
	41 ⁺⁺	3	6 (1)	2x 1	"	"
	29	4	4	3x 1	"	"
	30	6	5	2x 1	"	"
	31	7	6 (2)	2x 1	"	"
	32	8	4	2x 1	"	"
	33	12	4	2x 1	"	"
	34	17	2	1x 20	000	"
	35	20	2	1x 20	000	"
	36	24	2	1x 20	000	"
	37	35	6	1x 20	000	"
Albinomaus <u>E. falcif.</u>	38	0	5 (1)	2x 1	Million	Oocysten
	39	0	6 (3)	2x 1	"	"
	40	1	10 (4)	1x 1	"	"
	42	1	5	2x 1	"	"
	43	1	4 (1)	2x 1	"	"
	44	1	6 (2)	2x 1	"	"
	45	2	4 (1)	1x 1	"	"
	46	2	5 (1)	2x 1	"	"
	47	3	11 (2)	1x 1	"	"
	48	3	5	2x 1	"	"

Wirt u. Parasit	Vers. Nr.	Alter (Tage)	Anzahl der inf.Jungf.	Infektionsdosis pro Tier	
Albino- maus	50 ⁺⁺	4	4 (1)	1x 1 Million	Oocysten
	52	4	6 (1)	1x 1	"
<u>E. falc.</u>	49	4	3	2x 1	"
	51	4	6 (1)	2x 1	"
	53	5	6 (3)	2x 1	"
	54	6	6 (1)	1x 1	"
	55	6	6 (1)	2x 1	"
	56	7	6 (1)	1x 1	"
	57	10	6 (5)	1x 1	"
	58	12	3	1x 15 000	"
	59	16	3	1x 15 000	"
	60	30	3	1x 15 000	"

Wirt u. Parasit	Vers. Nr.	Alter der Jungtiere (Tage)	Anzahl d. Jungtiere (nicht inf.)	Mutter (infiz.)	
Albino- maus	61	5	4	30 000	Oocysten
	62	3	4	15 000	"
<u>E. falc.</u>	63	3	4	15 000	"
	64 ⁺⁺	4	12	25 000	"

Wirt u. Parasit	Vers. Nr.	Alter (Tage)	Anzahl der inf.Jungf.	Infektionsdosis pro Tier	
Hund	1	1	3	2x 250 000	Oocysten
<u>I. canis</u>	2	5	4	2x 375 000	"
	3	35	2	1x 10 000	"
Küken	65	1	8	1x 20 000	"
<u>E. tenella</u>	66	6	7	1x 20 000	"
	67	12	7	1x 20 000	"
	68	20	8	1x 20 000	"
	69	28	8	1x 20 000	"
	70	36	8	1x 20 000	"
	71	44	8	1x 20 000	"

+ () = Anzahl der von der Mutter gefressenen oder aus anderen Gründen nicht zur Untersuchung gelangten Tiere.

++ = Mütter wurden durch Ammen ausgetauscht (s. Seite 30, 31, 38 und 39).

2. Aufzucht und Haltung der Versuchstiere

Kaninchen:

Mehrere Tage vor der Geburt wurden die trächtigen Kaninchen in geräumige, mit Heu und Stroh versehene Wurfboxen gebracht. Die Muttertiere erhielten pelletiertes Alleinfutter (Erka Z 6000, Fa. R. Koch, Hamm) sowie Wasser, beides aus offenen Standgefäßen ad libitum.

Nach der Geburt und erfolgter Infektion wurde eine tägliche vorsichtige Nestkontrolle durchgeführt und im Weiteren bis zum Ende der Präpatenz jede unnötige Störung des Wurfes vermieden. Die Kotuntersuchung der Muttertiere vor, während und nach dem Infektionsversuch ergab einen wechselnden, meist negativen, manchmal schwach positiven Befund (Darmcoccidien).

Albinoratte:

Die Elterntiere wurden paarweise (ein männliches und ein weibliches Tier) in Kunststoffkäfigen (Makrolon), die mit Metallgitterdeckeln versehen waren, gehalten. Als Einstreu dienten Hobelspäne. Die Unterbringung erfolgte in dem im Winter geheizten, aber nicht klimatisierten Zuchtraum des Institutes. Die Käfige wurden zweimal wöchentlich mit einer Bürste und heißem Wasser unter Verwendung eines handelsüblichen Reinigungsmittels gesäubert. Als Futter wurde "Altromin[®]" (Alleinfutter für Ratten und Mäuse, Hersteller Altromin GmbH, Lage) verwendet. Wasser wurde aus Tropfflaschen angeboten. Die Tiere erhielten Futter und Wasser ad libitum.

Durch laufende stichprobenartige Kontrollen wurde die Coccidienfreiheit des Zuchtbestandes festgestellt.

Zur Infektion wurde das Muttertier mit seinem Wurf in einen anderen separaten Raum gebracht, in dem sie während der gesamten weiteren Versuchsdauer blieben. Nach der Infektion wurden die saugenden Jungen bei der Mutter im Käfig belassen, der jetzt täglich gegen sterilisierte, mit frischer Einstreu versehene ausgewechselt wurde.

Fütterung und Haltung nach der Infektion erfolgte bei den schon abgesetzten Jungen auf die oben beschriebene Art und Weise. Um eine Verschleppung der Coccidien in den Zuchtbestand zu verhindern, mußte, abgesehen von anderen Vorsichtsmaßnahmen, die Tötung der nach Versuchsende noch verbliebenen Tiere vorgenommen werden.

Albinomaus:

Im Gegensatz zur Albinoratte wurden hier pro Käfig zwei bis drei Weibchen und ein Männchen im Zuchtraum gehalten. Im übrigen waren Fütterungs- und Haltungsbedingungen der Tiere vor und nach der Infektion die gleichen wie bei der Ratte. Auf Coccidienfreiheit der Zuchttiere wurde ebenso wie bei den Ratten geachtet.

Hund:

Die von der Mutter e n t w ö h n t e n Welpen wurden in ca. 4 qm großen Boxen gehalten, die täglich gereinigt wurden. Als Nahrung erhielten die Tiere zweimal täglich eine Mischung aus Fertigfutter (Latz [®]) und Haferflocken sowie nach Anfall Fleisch. Wasser wurde ihnen ad libitum gereicht. Zur Kotgewinnung wurden die Tiere einzeln gesetzt und der Kot mehrere Tage vor Versuchsbeginn täglich auf Coccidien untersucht. Dabei konnten keine Oocysten festgestellt werden.

Die s a u g e n d e n Welpen wurden kurz vor der Infektion der Mutter weggenommen und anschließend mit der Hand aufgezogen. In allen Fällen hatten sie vorher Gelegenheit zur Aufnahme von Kolostralmilch. Gehalten wurden sie in ca. 1,5 qm großen mit sterilisiertem Heu ausgepolsterten viereckigen Kunststoffkästen.

Die Ersatznahrung⁺⁾ setzte sich je nach Alter wie folgt zusammen:

	<u>1.-6.Tag</u>	<u>7.-14.Tag</u>	<u>15.-30.Tag</u>
Boviserin [®]	60 %	50-30 %	25-20 %
Trockenmilch (Nest [®])	20 %	10-15 %	10-15 %
Pelargon [®]	-	10 %	10-15 %
Dextrose	5 %	-	-
Wasser	15 %	30-50 %	45-60 %

Während der ersten zehn Lebenstage erhielten die Welpen alle zwei bis drei Stunden mit Hilfe eines Puppensaugfläschchens die gut durchmischte handwarme Ersatznahrung. Danach wurden die Abstände zwischen den Säugezeiten auf drei bis vier Stunden erhöht. Analog zum Verhalten der säugenden Hundemutter mußte nach jeder Mahlzeit durch leichte Massage des Bauches und vorsichtiges Abreiben der Genital- und Analregion mit einem lauwarmen angefeuchteten Wattebausch der Harn- und Kotabsatz induziert werden. Auf diese Weise konnten auch die zur Untersuchung benötigten Faeces gewonnen werden.

Küken:

Die Küken wurden direkt nach dem Schlüpfen von der Brüterei in das Institut gebracht. Hier wurden sie in einem ca. 6 qm großen Auslauf innerhalb des Tierstalles gehalten. Als Einstreu wurden Hobelspäne verwendet, die wöchentlich einmal erneuert wurden. Die Tiere erhielten als Futter Haferflocken und Geflügelmischfutter (Raiffeisen Geflügelmischfutter 9-A), das keine medikamentellen Zusätze enthielt und Wasser ad libitum.

Zur Infektion wurde die jeweilige Gruppe in einen anderen Raum gebracht und dort weiter in ca. 1 qm großen Kunststoffkästen gehalten, die täglich gereinigt wurden. Die Fütterung blieb gleich. Von den nicht infizierten Küken wurden regelmäßig Sammelkotproben untersucht, ohne jedoch Coccidienocysten feststellen zu können.

⁺⁾ Rezept der Geburtshilflichen und Ambulatorischen Veterinärklinik der Justus Liebig-Universität Gießen.

3. Untersuchungsmethoden

Zum Nachweis der Oocysten und der endogenen Entwicklungsstadien der Coccidien wurden die nachstehend aufgeführten Methoden angewendet:

- a) beim lebenden Tier: Kaninchen, adulte Ratten und Mäuse,
Hund, Küken.
 - aa) Kotausstrich
 - ab) Kotuntersuchung mit dem Kochsalzflotationsverfahren
- b) bei der Sektion der mit Chloroform getöteten Tiere:
 - ba) Kotausstrich
 - bb) Untersuchung des dem Rectum entnommenen Kotes mit dem Kochsalzflotationsverfahren
 - bc) Darmabstrich
 - bd) makroskopische Untersuchung der Leber
 - be) Untersuchung des Gallenblaseninhaltes
 - bf) histologische Untersuchung nach Formolfixierung und H.E.-Färbung

Im einzelnen wurde mit folgenden Methoden gearbeitet:

Hund

Kotuntersuchung mit dem Kochsalzflotationsverfahren
Darmabstrich
histologische Untersuchung einzelner Darmabschnitte

Kaninchen

Kotausstrich
Kotuntersuchung mit dem Kochsalzflotationsverfahren
makroskopische Untersuchung der Leber
Untersuchung des Gallenblaseninhaltes
histologische Untersuchung der Leber und des Darmes

Albinoratte

Kotausstrich (nur bei Tieren mit starker, vermutlich durch Coccidien bedingter Enteritis)
Kotuntersuchung mit dem Kochsalzflotationsverfahren
(bei allen Tieren, soweit nicht schon beim Kotabstrich

positiv)

histologische Untersuchung des Darmes

Albinomaus

Kotausstrich (nur bei Tieren mit starker, vermutlich durch Coccidien bedingter Enteritis)

Kotuntersuchung nach dem Kochsalzflotationsverfahren
histologische Untersuchung des Darmes

Küken

Kotuntersuchung mit dem Kochsalzflotationsverfahren

Der Zeitpunkt der Kotuntersuchung und Sektion der infizierten Tiere war je nach Dauer der Präpatenz der verwendeten Coccidienspecies verschieden. Im allgemeinen kam bei den schon abgesetzten Tieren nur die Kotuntersuchung zur Anwendung (Ausnahmen sind aus dem Text im Abschnitt Ergebnisse (III B) ersichtlich). Bei den noch saugenden Tieren, insbesondere bei Albinoratten und -mäusen, war für die Untersuchung die Tötung der Tiere notwendig. Bei den einzelnen Tieren erfolgte die Untersuchung bzw. Tötung - falls die Tiere nicht vorher starben - zu folgenden Zeiten post infectionem (p. i.):

Kaninchen: zwischen dem 19. und 22. Tag p. i. bei E. stiedai
und zwischen dem 9. und 14. Tag p. i. bei Darm-
coccidien.

Albinoratte: zwischen dem 6. und 10. Tag p. i.

Albinomaus: zwischen dem 6. und 12. Tag p. i.

Hund: zwischen dem 8. und 20. Tag p. i.

Küken: zwischen dem 6. und 15. Tag p. i.

Bei Albinoratten und -mäusen steckten sich die Mütter stets bei den infizierten Jungen an, so daß oft Durchfall und Verschmutzung und sogar Todesfälle auftraten. Um die Auswirkung einer Infektion der Mutter auf die Jungtiere zu untersuchen, wurden in den Versuchen 61, 62, 63 und 64 nur die Mütter infiziert und die bei ihnen belassenen Jungen zu verschiedenen

Zeiten p. i. koprologisch und histologisch untersucht. Zusätzlich wurde dabei in Versuch 64 ein Teil der Jungen coccidienfreien Ammenmüttern zugesetzt.

Bei den Versuchen 26, 41 und 52 wurden wie üblich nur die Jungen infiziert. Kurz vor Ablauf der Präpatenz erfolgte ein Austausch mit ungefähr gleichaltrigen coccidienfreien Würfen, so daß nun die Ammen mit den infizierten Jungen und die Mütter mit den fremden Jungen neue Nestgemeinschaften bildeten. Die koprologische Untersuchung der Alttiere und die koprologische und histologische Untersuchung der Jungtiere auf Coccidien wurde zu verschiedenen Zeiten p. i. durchgeführt.

B. Ergebnisse

Kaninchen - E. stiedai ^{+) (Versuch 4-9; Tabelle 1, S. 25)}

Versuch 4 (Infektion am 1. Lebenstag):

Zwei ca. sechs Stunden alte Kaninchen erhielten ca. 10 Mill. Oocysten. Am 3. Tag p. i. verendete ein Kaninchen. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt. Am 21. Tag p. i. wurde das zweite Tier seziiert. Im Darminhalt waren zahlreiche E. stiedai-Oocysten nachzuweisen. Die Leber wies makroskopisch eine deutliche Dilatation der intra- und extrahepatischen Gallengänge auf, die mit wässriger, leicht grünlicher Flüssigkeit gefüllt waren und massenhaft Oocysten enthielt.

Histologisch wurde eine Gallengangscoccidiose festgestellt.

Versuch 5 (Infektion am 2. Lebenstag):

Vier Kaninchen wurden mit je ca. 6 Mill. Oocysten infiziert. Drei Tage nach der Infektion wurde ein Jungkaninchen von der Mutter aufgefressen. Die restlichen Tiere wurden am 21. Tag p. i. getötet und seziiert. Makroskopisch war die Leber unverändert.

^{+) Herrn Dr. K. Frese vom Vet.-Pathologischen Institut der Justus Liebig-Universität danke ich für die Unterstützung bei der histologischen Untersuchung der Lebern.}

Die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen einer Cholangitis und Pericholangitis. Coccidien konnten ganz vereinzelt nachgewiesen werden.

Versuch 6 (Infektion am 4. Lebenstag):

Vier Kaninchen erhielten je ca. 6 Mill. Oocysten. Die Sektion aller vier Tiere erfolgte am 21. Tag p. i. Im Darminhalt waren mäßig bis zahlreiche Oocysten nachzuweisen. Die Lebern waren bei allen Tieren mehr oder weniger stark verändert. Die intra- und extrahepatischen Gallengänge waren zum Teil bis zu Strohhalbstärke dilatiert und mit wässrig-grüner Galle gefüllt. Bei zwei Kaninchen war der Ductus choledochus ca. 3-4 mm vor Eintritt in die Darmwand grauweiß verdickt und die Papilla duodeni zapfenförmig in das Duodenum vorgewölbt.

Histologisch lag eine ausgeprägte Cholangitis catarrhalis chronica coccidiosa bei allen Tieren vor. Die Papilla duodeni der oben erwähnten beiden Tiere wies eine ausgeprägte Coccidiose des Ductusepithels mit papilliferer Epithelproliferation auf.

Versuch 7 (Infektion am 6. Lebenstag):

Fünf Kaninchen wurden mit je ca. 5 Mill. Oocysten infiziert. Ein Tier wurde am 21. Tag p. i. seziert. Die Leber war makroskopisch unverändert. Bei der Untersuchung des Gallenblaseninhaltes und bei der Kotuntersuchung wurden keine Oocysten gefunden.

Am 22. Tag p. i. wurden im Kot der drei anderen Tiere vereinzelt bis mäßig Oocysten gefunden. Bei der Sektion am gleichen Tag waren die Lebern makroskopisch nicht verändert. Im Gallenblaseninhalt der drei Kaninchen waren mäßig Oocysten vorhanden. Eine histologische Untersuchung wurde hier nicht durchgeführt.

Versuch 8 (Infektion am 10. Lebenstag):

Es erhielten vier Kaninchen je ca. 5 Mill. Oocysten. Am 21. Tag p. i. erfolgte die Tötung und Sektion aller Tiere, wobei im Darminhalt zahlreiche Oocysten gefunden wurden. Die

intra- und extrahepatischen Gallengänge waren auch hier stark dilatiert, die Papilla duodeni zapfenförmig in das Duodenum-lumen vorgewölbt und der Ductus choledochus nur auf stärkeren Druck durchgängig.

Histologisch lag eine massive Gallengangscoccidiose vor, die die Papilla duodeni miteinbezog.

Versuch 9 (Infektion am 13. Lebenstag):

Drei Kaninchen wurden mit je ca. 5 Mill. Oocysten infiziert. Bei der Sektion am 20. Tag p. i. wurden im Darminhalt bei allen Tieren zahlreiche Oocysten festgestellt. Die Lebern waren makroskopisch nur mäßig verändert. Die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen einer Gallengangscoccidiose, einer leichten chronischen Cholecystitis und einer chronischen Schleimhautentzündung der Papilla duodeni. Entwicklungsstadien von Coccidien wurden in der Papilla jedoch nicht gefunden.

Kaninchen - Darmcoccidien (Versuch 12-19; Tabelle 2, S. 26)

Versuch 12 und 13 (Infektion am 1. Lebenstag):

Drei Kaninchen erhielten je ca. 10 Mill. Oocysten. Wegen des sehr gering ausgeprägten Pflegeinstinktes der Mutter, vielleicht hervorgerufen durch das mehrmalige Herausnehmen der Jungen aus dem Nest, lebte nach zwei Tagen nur noch eines der infizierten Tiere.

Am 11. Tag p. i. zeigte dieses Kaninchen einen dünnen braun-gelblichen Durchfall. Im Kot waren massenhaft Oocysten vorhanden. Bei der Sektion am 12. Tag p. i. wies der Darm einen dünnflüssigen rötlichen Inhalt auf, in dem sich massenhaft Oocysten befanden.

Trotz der Eindeutigkeit der Diagnose wurde eine histologische Untersuchung des Dünndarmes durchgeführt. Dabei wurde eine massive Dünndarmcoccidiose festgestellt.

Sechs Kaninchen eines zweiten Wurfes wurden mit je 6 Mill. Oocysten infiziert. Ein Tier verendete am 3. Tag p. i. Am 10. Tag p. i. wurden die anderen Tiere zur Kotgewinnung einzeln gesetzt und der Kot mit der Kochsalzflotationsmethode untersucht. Vier Tiere schieden mäßig Oocysten aus, während ein Tier Durchfall zeigte, aber zahlreiche Oocysten aufwies. Im bräunlich dünnflüssigen Darminhalt dieses am 11. Tag p. i. getöteten Kaninchens fanden sich massenhaft Oocysten, die zur Sporulation angesetzt wurden. Bei der folgenden Artbestimmung konnten als am häufigsten vorkommende Arten E. intestinalis, E. media und E. magna diagnostiziert werden. Zwei weitere Tiere wurden am gleichen Tag seziiert und histologisch untersucht. Auch hier lag, wie beim ersten Tier, eine ausgeprägte Dünndarmcoccidiose vor.

Versuch 14 und 15 (Infektion am 2. Lebenstag):

Sechs Tiere erhielten je ca. 6 Mill. Oocysten per os. Am 4. Tag p. i. starb ein Kaninchen. Der Kot der restlichen fünf Tiere wurde am 11. Tag nach der Infektion untersucht (NaCl-Flot.). Dabei wurde festgestellt, daß drei Tiere massenhaft Oocysten ausschieden - darunter ein Kaninchen mit gelblichem Durchfall - während zwei weitere nur mäßig Oocysten ausschieden. Am gleichen Tag wurden die drei stark ausscheidenden Tiere getötet. Die histologische Untersuchung ergab das Vorliegen einer Dünndarmcoccidiose.

Von zehn mit je ca. 6 Mill. Oocysten infizierten Kaninchen wurde ein Tier kurz nach erfolgter Infektion von der Mutter aufgefressen. Bei den neun am 10. Tag p. i. mit der NaCl-Flotation untersuchten Tieren wurde eine mäßige bis massenhafte Oocystenausscheidung festgestellt, die bei der erneuten Kotuntersuchung am 11. Tag bestätigt wurde. Am 12. Tag p. i. verendete ein Kaninchen mit starkem Durchfall. Im Kotabstrich waren massenhaft Oocysten zu finden. Massenhaften Coccidienbefall zeigten drei weitere Tiere, die am 13. Tag p. i. getötet wurden.

Die histologische Untersuchung dieser Tiere ergab das Vorliegen einer Dünndarmcoccidiose.

Versuch 16 (Infektion am 4. Lebenstag):

Fünf Kaninchen wurden mit je ca. 5 Mill. Oocysten infiziert. Die Kotuntersuchung (NaCl-Flotation) am 10. Tag p. i. zeigte, daß alle Tiere Oocysten ausschieden. Die Vermutung, daß ein Großteil der Oocysten degeneriert war, wurde durch die geringe Sporulationsrate bestätigt. Zwei Tiere wurden am 10. Tag p. i. getötet und der Darm histologisch untersucht. Dabei wurden bei beiden Kaninchen zahlreiche Entwicklungsstadien von Coccidien im Dünndarmepithel gefunden.

Ein weiteres Kaninchen starb am 14. Tag p. i. Im Kotabstrich wurden massenhaft Coccidien festgestellt. Eine Degeneration der Oocysten lag hier nicht vor. Die restlichen Tiere überlebten die Erkrankung.

Versuch 17 (Infektion am 6. Lebenstag):

Fünf Kaninchen erhielten je ca. 5 Mill. Oocysten. Am 11. Tag waren alle Tiere bei der Kotuntersuchung stark positiv. Weitere Untersuchungen nach der Kochsalzflotationsmethode am 12. und 13. sowie am 18. und 19. Tag p. i. zeigten, daß die Oocystenausscheidung langsam zurückging. Auffallend war eine nahezu vollständige Sporulation der am 11. Tag erhaltenen Oocysten, unter denen sich zahlreiche E. media und vereinzelt E. intestinalis-Oocysten befanden.

Eine histologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Versuch 18 (Infektion am 10. Lebenstag):

Es wurden 5 Kaninchen mit je ca. 5 Mill. Oocysten infiziert. Die erste Kotuntersuchung (NaCl-Flotation) am 10. Tag p. i. ergab, daß alle Tiere zahlreich bis massenhaft Oocysten ausschieden. Am 12. Tag p. i. starb eines der Kaninchen. Im Kotabstrich des dünnflüssigen gelblichen Kotes fanden sich massenhaft Oocysten. Unter schweren Krankheitserscheinungen verendete am 13. Tag p. i. ein zweites; auch hier lag eine schwere Enteritis mit massenhaftem Coccidienbefall vor. Die drei letzten Tiere zeigten keine Krankheitsanzeichen, sie schieden am 14. Tag p. i.

Tabelle 1: Ergebnisse der Infektionsversuche mit Eimeria stuedeli Lindemann, 1965
bei Kaninchen

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Anzahl Tier inf. (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf	Tag p.i.	Verendete Tiere An- zahl	koprol. am...Tag neg.	Unters. p.inf. pos.	histol. Tag p i. neg.	Unters. p i. pos.	Mutter am...Tag p.i. erkr. verend.
4	1.	2	10	2x	3.	1	-	21.	-	21.	-
5	2.	4	6	2x	3.	1	-	-	-	21.	-
6	4.	4	6	2x	-	-	-	21.	-	21.	-
7	6.	5	5	2x	-	-	21.	22.	-	-	-
8	10.	4	5	1x	-	-	-	21.	-	21.	-
9	13.	3	5	2x	-	-	-	20.	-	20.	-

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

Tabelle 2: Ergebnisse der Infektionsversuche mit Darmcoccidien bei Kaninchen

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf	Verendete koprol. Unters. +)				Mutter			
					Tiere Tag	am ...Tag	p.i. zahl	neg.	pos.	histol. Unters.	am...Tag p. i. erkr. verend.	
13	1.	6	6	2x	3.	1	-	10., 11.	-	11.	-	-
12	1.	3	10	2x	2.	2	-	11., 12.	-	12.	-	-
14	2.	6	6	2x	4.	1	-	11.	-	11.	-	-
15	2.	10	6	2x	3. 12.	1 1	-	10., 11. 12., 13.	-	12. 13.	-	-
16	4.	5	6	2x	14.	1	-	10., 14.	-	10.	-	-
17	6.	5	5	2x	-	-	-	11., 12., 13. 18., 19.	-	-	-	-
18	10.	5	5	2x	12. 13.	1 1	-	10., 12., 13., 14.	-	-	-	-
19	13.	3	5	1x	-	-	-	11.	-	-	-	-

+) - = keine Untersuchung durchgeführt.

lediglich geringe Mengen von Oocysten aus. Wegen der Eindeutigkeit der Diagnose unterblieb eine histologische Untersuchung.

Versuch 19 (Infektion am 13. Lebenstag):

Drei Kaninchen wurden je 5 Mill. Oocysten per os gegeben. Am 11. Tag p. i. wurden die Tiere einzeln gesetzt und der erhaltene Kot mit Hilfe der Kochsalzflotation untersucht. Zwei Tiere schieden zahlreich Oocysten aus, ein Tier mäßig. Eine Tötung der Tiere und histologische Untersuchung des Darmes wurde nicht durchgeführt.

Albinoratten (Versuch 20-37 und 41; Tabelle 3, S. 32)

Versuch 20 und 21 (Infektion am 1. Lebenstag):

Fünf zwei Stunden alte Ratten erhielten je ca. 2 Mill. Oocysten. Fünf sechs Stunden alte Tiere erhielten einmalig je ca. 1 Mill. Oocysten.

Bei Untersuchungen des Rectumkotes der am 7., 8., 9. und 10. Tag p. i. getöteten Tiere mit der NaCl-Flotationsmethode konnten lediglich bei zwei mit 2 Mill. Oocysten infizierten Tieren am 10. Tag p. i. vereinzelt Oocysten nachgewiesen werden.

Die histologische Untersuchung des Darmes aller untersuchten Ratten verlief negativ.

Bei beiden Würfen zeigte das Muttertier vom 9. Tag p. i. an Durchfall und Oocystenausscheidung.

Versuch 22 und 23 (Infektion am 2. Lebenstag):

Vier Ratten wurden mit je ca. 1 Mill. Oocysten infiziert. Fünf Tiere eines zweiten Wurfes erhielten mit zweimaliger Verabreichung je ca. 2 Mill. Oocysten.

Die mit 1 Mill. Oocysten infizierten Ratten waren bei der Kotuntersuchung am 7. und 10. Tag p. i. negativ. Von den mit 2 Mill. Oocysten infizierten Tieren wies ein am 8. Tag p. i. getötetes im Rectumkot zahlreich Oocysten auf, drei am 9. Tag p. i. getötete dagegen vereinzelt. Bei der histologischen Un-

tersuchung des Darmes von am 7., 8., 9. und 10. Tag p. i. getöteten Tieren konnten keine Anzeichen für das Vorliegen einer Coccidiose festgestellt werden.

Während bei den mit 1 Mill. Oocysten infizierten Rattenbabies am 9. Tag p. i. bei der Mutter geringer Durchfall auftrat, wurde bei der Mutter des stärker infizierten Wurfes schon am 8. Tag p. i. stärkerer Durchfall und Oocystenausscheidung beobachtet.

Versuch 24 und 25 (Infektion am 3. Lebenstag):

Zwei aus vier bzw. sechs Ratten bestehende Würfe wurden mit je 2 bzw. 3 Mill. Oocysten infiziert.

Bei der Untersuchung des Rectumkotes je eines Tieres beider Würfe am 7. Tag p. i. konnten nur bei dem stärker infizierten Tier ganz vereinzelt Oocysten nachgewiesen werden.

Am 8., 9. und 10. Tag p. i. wurden bei der Untersuchung der beiden Würfe vereinzelt, bei einem der mit 3 Mill. Oocysten infizierten Ratten am 9. Tag p. i. sogar zahlreich Oocysten gefunden. Die histologische Untersuchung des Darmes verlief in allen Fällen negativ.

Durchfall trat bei der Mutter des stärker infizierten Wurfes vom 7. Tag p. i., bei der Mutter des zweiten Wurfes vom 8. Tag p. i. an auf. Im Kot beider Mütter wurden vom 8. Tag p. i. an zahlreich Oocysten nachgewiesen.

Versuch 27 und 28 (Infektion am 4. Lebenstag):

Jedes Tier der beiden aus je sechs Albinoratten bestehenden Würfe erhielt ca. 2 Mill. Oocysten.

Eine Ratte starb am 2. Tag p. i.

Bei der Kotuntersuchung des ersten Wurfes waren drei am 7., 8. und 9. Tag p. i. sezierte Tiere negativ, während zwei ebenfalls am 9. Tag p. i. getötete Tiere vereinzelt bzw. mäßig Oocysten im Rectumkot aufwiesen.

Die Tiere des zweiten Wurfes schieden am 8., 9. und 10. Tag p. i. mäßig Oocysten aus.

Histologisch konnten bei keinem dieser am 8., 9. und 10. Tag p. i. getöteten Tiere Entwicklungsstadien von Coccidien im Darm festgestellt werden.

Bei beiden Müttern trat vom 8. Tag p. i. mittelgradiger Durchfall, verbunden mit der Ausscheidung von Oocysten auf.

Versuch 29 (Infektion am 5. Lebenstag):

Vier Ratten wurden mit je ca. 3 Mill. Oocysten infiziert. Zwei Tiere starben am 3., ein Tier am 5. Tag p. i. und ein Tier am 7. Tag p. i.

Die histologische Untersuchung, die durch eine beginnende Autolyse des Darmes beeinträchtigt wurde, verlief negativ.

Versuch 30 (Infektion am 7. Lebenstag):

Bei der Untersuchung von fünf mit je 2 Mill. Oocysten infizierten Ratten konnten bei dem am 7. Tag p. i. seziierten Tier keine Oocysten festgestellt werden, während das am 8. Tag p. i. seziierte Tier im Kot vereinzelt Oocysten aufwies. Drei am 9. Tag p. i. getötete Tiere schieden ebenfalls Oocysten aus. Histologisch wurde bei den am 8. und 9. Tag p. i. getöteten Ratten eine Dickdarmcoccidiose festgestellt. Das Muttertier wies vom 8. Tag p. i. an geringen Durchfall und Oocystenausscheidung auf.

Versuch 31 (Infektion am 8. Lebenstag):

Von sechs mit je ca. 2 Mill. Oocysten infizierten Ratten starben drei am 4. Tag p. i. Im Kot von drei am 8. Tag p. i. getöteten Tieren wurden zahlreiche Oocysten gefunden. Bei der histologischen Untersuchung konnten jedoch weder bei den gestorbenen noch bei den getöteten Tieren Anzeichen für das Vorliegen einer Coccidiose festgestellt werden. Vom 7. Tag p. i. an traten bei der Mutter Durchfall und Oocystenausscheidung auf.

Versuch 32 (Infektion am 9. Lebenstag):

Vier Ratten erhielten je ca. 2 Mill. Oocysten.

Die Kotuntersuchung eines Tieres am 7. Tag p. i. verlief negativ. Am 8. und 9. Tag p. i. schieden die drei restlichen Tiere zahlreiche Oocysten aus. Bei einer am 9. Tag p. i. seziierten Ratte wurde bei der histologischen Untersuchung eine Dickdarmcoccidiose diagnostiziert.

Das Muttertier erkrankte vom 7. Tag p. i. an an Durchfall und schied Oocysten aus.

Versuch 33 (Infektion am 13. Lebenstag):

Vier Ratten wurden mit je ca. 2 Mill. Oocysten infiziert. Bei der Kotuntersuchung je zweier Tiere am 7. und 8. Tag p. i. wurden mäßig Oocysten gefunden. Die histologische Untersuchung einer am 7. Tag p. i. getöteten Ratte ergab das Vorliegen einer Dickdarmcoccidiose. Die Mutter zeigte vom 9. Tag p. i. an geringen Durchfall und Oocystenausscheidung.

Versuch 34-37 (Infektion am 18., 21., 25. und 36. Lebenstag)

Zwei abgesetzte Ratten aus jeder Altersgruppe wurden mit je 20 000 Oocysten infiziert. Bei den 35 Tage alten Tieren wurden am 6. Tag p. i. Oocysten im Kot nachgewiesen, während bei den Ratten der jüngeren Altersgruppen die Oocystenausscheidung erst am 7. Tag p. i. begann. Vom 10. Tag p. i. ließ die Oocystenausscheidung bei allen Tieren stark nach. Eine histologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Versuch 26 (Infektion am 3. Lebenstag - mit Umsetzen auf Amme):

Sechs Ratten erhielten je 2 Mill. Oocysten.

Am 5. Tag p. i. wurden sie einer aus dem coccidienfreien Zuchtbestand stammenden Amme zugesetzt. Die Kotuntersuchung der Amme und der Mutter am gleichen Tag verlief negativ.

Der Mutter wurden am 6. Tag p. i. vier von der Amme stammende, nichtinfizierte, zwei Tage alte Jungratten zugesetzt. Kotuntersuchungen wurden am 7., 8., 10. und 11. Tag p. i. bei

den infizierten Jungen und der Amme sowie bei den nichtinfizierten Jungen und der Mutter durchgeführt. Dabei konnten lediglich bei dem Muttertier am 8. Tag p. i. vereinzelt Oocysten im Kot nachgewiesen werden. Durchfall trat nicht auf.

Die histologische Untersuchung des Darmes der am 7., 8. und 10. Tag p. i. sezierten, infizierten Jungen und der vier am 8., 10. und 11. Tag p. i. sezierten nichtinfizierten, sieben Tage alten Jungen verlief negativ.

Versuch 41 (Infektion am 4. Lebenstag - mit Umsetzen auf Amme):

Sechs Ratten wurden mit je ca. 2 Mill. Oocysten infiziert und am 5. Tag p. i. einer coccidienfreien Amme zugesetzt, deren vier drei Tage alte, nichtinfizierte Jungen am gleichen Tag der Mutter zugesetzt wurden.

Eine gleichfalls durchgeführte Kotuntersuchung bei Mutter und Amme war negativ.

Weitere Kotuntersuchungen am 6., 7., 8., 9. und 10. Tag p. i. verliefen bei den infizierten Jungen und der ihnen beigegebenen Amme negativ. Die im gleichen Zeitraum untersuchte Mutter wies vom 6. Tag p. i. an Durchfall auf und schied vom 7. bis zum 10. Tag p. i. zahlreiche Oocysten aus. Dabei verschmutzte sie die ihr zugesetzten nichtinfizierten Jungen teilweise stark. Bei Kotuntersuchungen dieser Jungen wurden am 8., 9. und 10. Tag p. i. mäßig Oocysten festgestellt.

Bei der histologischen Untersuchung des Darmes der am 5., 7., 8. und 9. Tag p. i. getöteten, infizierten und der am 7., 8., 9. und 10. Tag p. i. getöteten, nichtinfizierten Jungen konnte in keinem Fall eine Coccidieninfektion nachgewiesen werden.

Tabelle 3: Ergebnisse der Infektionsversuche mit Elmeria sp. bei Albinoratten

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf	Verendete Tiere		koprol. am...	Unters. p.inf.	+)		histolog.Unters. am ...Tag p. i.	pos. neg.	Mutter am..Tag p.i. erkr. verend.
					Tag	p.i. zahl							
20	1.	5	1	1x	4.	1	7., 10.	-	-	-	7., 10.	-	9.
21	1.	5	2	2x	-	-	7., 8., 9. 10.	10.	-	-	7.	-	9.
22	2.	4	1	1x	-	-	7., 10.	-	-	-	7., 10.	-	9.
23	2.	5	2	2x	-	-	7.	8., 9. 10.	-	-	8.	-	8.
25	3.	6	3	3x	-	-	-	7., 8., 9., 10., 11.	-	-	7., 9. 10.	-	7.
27	4.	6	2	2x	2.	1	7., 8., 9.	9.	-	-	9.	-	8.
28	4.	6	2	2x	-	-	-	8., 9., 10.	-	-	8., 9., 10.	-	8.

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

Tabelle 3: (Fortsetzung)

Vers. Nr.	Alter Gebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf Tiere	Verendete Tiere Tag p.i. zahl	koprol. am...Tag neg.	Unters. p. inf. pos.	histol. am...Tag neg.	Unters. p. i. pos.	Mutter am..Tag p. i. erkr. verend.	
29	5.	4	3	3x	3. 5. 7.	2 1 1	7.	-	3., 5.	8.	-
30	7.	5	2	2x	-	-	7.	8., 9.	-	8., 9.	-
31	8.	6	2	2x	4.	3	-	8.	4., 8.	7.	-
32	9.	4	2	2x	-	-	7.	8., 9.	7.	9.	-
33	13.	4	2	2x	-	-	-	7., 8.	-	7.	-
34	18.	2	0,02	1x	-	-	6.	7., 8., 9.	-	8.	-
35	21.	2	0,02	1x	-	-	6.	7., 8., 9.	-	ohne Mutter	-
36	25.	2	0,02	1x	-	-	6.	7., 8., 9.	-	ohne Mutter	-
37	36.	6	0,02	1x	-	-	-	6., 7., 8., 9., 10.	-	ohne Mutter	-

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

Albinomäuse (Versuch 38-40 und 42-64; Tabelle 4, S. 40)

Versuch 38 und 39 (Infektion am 1. Lebenstag):

Elf Mäuse aus zwei Würfen wurden mit je ca. 2 Mill. Oocysten infiziert.

Die Jungen des ersten Wurfes wurden am 6. Tag p. i., die des zweiten Wurfes am 8. Tag p. i. getötet. Bei keinem Wurf konnten bei der Kotuntersuchung Oocysten gefunden werden, dagegen wurde bei der histologischen Untersuchung der am 6. und 8. Tag p. i. getöteten Mäuse ein starker Befall des Dickdarmes mit Entwicklungsstadien von E. falciformis festgestellt. Die Mutter des ersten Wurfes verendete am 7. Tag p. i. an Coccidiose, die des zweiten Wurfes zeigte vom 7. Tag p. i. an eine schwere durch Coccidien bedingte Enteritis.

Versuch 40, 42, 43 und 44 (Infektion am 2. Lebenstag):

Zehn Albinomäuse eines Wurfes wurden mit je ca. 1 Mill. Oocysten infiziert.

15 Albinomäuse aus drei Würfen wurden mit je 2 Mill. Oocysten infiziert.

Die Kotuntersuchung der schwächer infizierten Tiere am 8. Tag p. i. verlief negativ, während im Kot der stärker infizierten Würfe am 8. und 9. Tag p. i. mäßig bis zahlreich Oocysten gefunden wurden.

Die histologische Untersuchung des Darmes der am 6., 7., 8. und 9. Tag p. i. getöteten und seziierten Mäuse, bei denen keine Kotuntersuchung durchgeführt worden war, ergab in allen Fällen das Vorliegen einer Dickdarmcoccidiose. Bei allen Würfen erkrankten die Mütter, wobei ein Tier am 6. und ein weiteres am 8. Tag p. i. verendete, während die beiden anderen Muttertiere vom 7. Tag p. i. starken Durchfall und Oocystenausscheidung zeigten.

Versuch 45 und 46 (Infektion am 3. Lebenstag):

In den mit 1 und 2 Millionen Oocysten infizierten Würfen wurden bei den mit der ersteren Dosis infizierten Mäusen am 9. Tag p. i. im Kotabstrich massenhaft Oocysten gefunden.

Die Kotuntersuchung der stärker infizierten Albinomäuse verlief am 7. und 8. Tag p. i. negativ, am 9. Tag p. i. waren bei zwei Tieren mäßig Oocysten vorhanden.

Histologisch wurde bei den am 7. und 9. Tag p. i. getöteten Tieren eine Dickdarmcoccidiose festgestellt.

Die Muttertiere beider Würfe zeigten vom 8. Tag p. i. an starken Durchfall und schieden Oocysten aus.

Versuch 47 und 48 (Infektion am 4. Lebenstag):

Elf Albinomäuse wurden mit je ca. 1 Million Oocysten infiziert, ein zweiter Wurf mit fünf Tieren mit je ca. 2 Millionen Oocysten. Bei der Kotuntersuchung des ersten Wurfes am 7. und 9. Tag p. i. wurden keine Oocysten gefunden. Die Kotuntersuchung der Tiere des zweiten Wurfes verlief am 7. und 8. Tag p. i. ebenfalls negativ, am 9. und 10. Tag p. i. waren dagegen vereinzelt Oocysten festzustellen.

Im Dickdarm der am 7. und 9. Tag p. i. getöteten Mäuse wurden histologisch zahlreiche Entwicklungsstufen von Coccidien nachgewiesen.

Beide Mütter verendeten am 9. Tag p. i. an Coccidiose.

Versuch 50, 49 und 51 (Infektion am 5. Lebenstag):

Ein Wurf aus vier Mäusen sowie zwei aus drei und sechs Tieren bestehende Würfe wurden mit 1 bzw. 2 Mill. Oocysten infiziert. Im Kotabstrich der am 9. Tag p. i. getöteten Tiere des ersten Wurfes wurden massenhaft Oocysten gefunden.

Bei den Tieren des zweiten Wurfes konnten am 9. und 10. Tag p. i. vereinzelt Oocysten im Kot festgestellt werden.

Die Kotuntersuchung einer Maus des dritten Wurfes verlief am 7. Tag p. i. negativ, am 8. Tag p. i. wurden bei zwei Tieren

vereinzelt Oocysten gefunden, am 9. und 10. Tag p. i. waren zahlreich Oocysten im Kot vorhanden.

Die histologische Untersuchung des Darmes der am 8. und 9. Tag p. i. getöteten Mäuse ergab das Vorliegen einer Dickdarmcoccidiose. Die drei Mütter erkrankten ebenfalls an Coccidiose.

Versuch 53 (Infektion am 6. Lebenstag):

Sechs Albinomäuse erhielten je ca. 2 Mill. Oocysten. Kotuntersuchungen am 7. und 8. Tag p. i. verliefen negativ. Bei der histologischen Untersuchung des Darmes eines am 8. Tag p. i. getöteten Tieres wurden zahlreiche Entwicklungsstufen von Coccidien im Dickdarm gefunden.

Das Muttertier zeigte vom 8. Tag p. i. an Durchfall, schied bei der Kotuntersuchung am 9. Tag p. i. zahlreich Oocysten aus und starb am 10. Tag p. i.

Versuch 54 und 55 (Infektion am 7. Lebenstag):

Sechs Albinomäuse eines Wurfes erhielten je ca. 1 Mill. Oocysten und sechs Tiere eines zweiten Wurfes je ca. 2 Mill. Oocysten.

Bei der Kotuntersuchung der mit 1 Mill. Oocysten infizierten Tiere wurden am 7. und 8. Tag p. i. keine Oocysten gefunden, während am 9. und 10. Tag p. i. vereinzelt bis mäßig Oocysten im Kot auftraten.

Kotuntersuchungen des zweiten Wurfes am 3. und 6. Tag p. i. verliefen negativ, am 7., 9. und 10. Tag p. i. wurden jedoch vereinzelt bis mäßig Oocysten gefunden.

Die histologische Untersuchung des Darmes einer am 8. Tag p. i. getöteten Maus des ersten Wurfes war negativ. Bei zwei am 9. Tag p. i. getöteten Jungen wurde eine Dickdarmcoccidiose festgestellt.

Am 8., 9. und 10. Tag p. i. schied die Mutter des ersten Wurfes zahlreich Oocysten aus. Die Mutter des zweiten Wurfes verendete am 10. Tag p. i. an Coccidiose.

Versuch 56 (Infektion am 8. Lebenstag):

Sechs Albinomäuse erhielten je ca. 1 Mill. Oocysten. Die Kotuntersuchung eines am 7., zweier am 8. und eines am 9. Tag p. i. getöteten Tieres verlief negativ. Nur bei einem am 9. Tag p. i. seziierten Tier wurden vereinzelt Oocysten im Kot gefunden.

Die histologische Untersuchung der am 8. Tag p. i. getöteten Mäuse ergab eine Dickdarmcoccidiose.

Am 8. Tag p. i. starb die Mutter an Coccidiose.

Versuch 57 (Infektion am 11. Lebenstag):

Sechs Tiere wurden mit je ca. 1 Mill. Oocysten infiziert. Sämtliche Jungen verendeten am 4., 5. und 7. Tag p. i. Eine Enteritis konnte nicht festgestellt werden. Die koprologische Untersuchung einer am 7. Tag p. i. gestorbenen Maus verlief negativ.

Eine histologische Untersuchung wurde wegen beginnender Autolyse der Darmkonvolute nicht durchgeführt.

Versuch 58, 59 und 60 (Infektion am 13., 17. und 31. Lebenstag):

Sämtliche Versuchstiere waren von der Mutter abgesetzt.

In den drei verschiedenen Altersgruppen wurden jeweils drei Mäuse mit je ca. 15 000 Oocysten infiziert. Am 8. Tag p. i. schieden die Tiere der jüngsten Altersgruppen zahlreiche Oocysten mit dem Kot aus, am 9. Tag p. i. verendete eines. Die 16 und 30 Tage alten Albinomäuse wiesen vom 8. bis 10. Tag p. i. eine massenhafte Oocystenausscheidung auf.

Eine histologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Versuch 61, 62 und 63 (Infektion der Mutter):

Die Mutter eines fünf Tage alten Wurfes wurde mit je ca. 30 000 Oocysten - und die Mütter zweier drei Tage alten Würfe mit je ca. 15 000 Oocysten infiziert.

Bei allen Muttertieren setzte vom 6.-7. Tag p. i. ein durch Coccidien bedingter Durchfall ein.

Die bei den Müttern verbliebenen nichtinfizierten Jungmäuse wurden zum Teil stark verschmutzt. Ihr Kot wurde vom 7.-10. Tag p. i. untersucht. Während am 7. Tag p. i. noch keine Oocysten festzustellen waren, wurden bei allen am 8., 9. und 10. Tag p. i. untersuchten Jungen mäßig bis zahlreiche Oocysten gefunden.

Alle durchgeführten histologischen Untersuchungen des Darmes verliefen negativ.

Versuch 64 (Infektion der Mutter mit Ammenaustausch):

Ein Muttertier mit elf vier Tage alten Jungmäusen erhielt ca. 25 000 Oocysten.

Am 5. Tag p. i. wurden drei Junge der Mutter weggenommen und zur ersten säugenden Ammenmutter gegeben. Drei weitere Junge der Mutter wurden am 6. Tag p. i. der zweiten säugenden Amme zugesetzt. Am 5. Tag p. i. starb eines der bei der Mutter verbliebenen Jungen, zwei weitere wurden seziert. Bei keiner der Mäuse wurden bei der Untersuchung des Kotes Oocysten gefunden. Ebenso konnten bei den beiden letzten der Mutter belassenen Jungen, die am 8. Tag p. i. getötet wurden, keine Oocysten im Kot festgestellt werden.

Die Mutter zeigte am 5. Tag p. i. beginnenden Durchfall, schied jedoch weder am 5. noch am 6. Tag p. i. Oocysten aus. Am 7. Tag p. i. wurden erstmals vereinzelt Oocysten im Kot gefunden, am 8. Tag p. i. verendete sie an Coccidiose.

Die drei der ersten Amme übergebenen Jungen wurden am 8. Tag p. i. getötet, die durchgeführte Kotuntersuchung verlief negativ, ebenso wie bei den drei Jungen der 2. Amme, die am 9. Tag p. i. getötet wurden.

Die koprologische Untersuchung der ersten Amme am 5., 6., 7. und 8. Tag p. i. und der zweiten Amme am 6., 7., 8. und 9. Tag p. i. verlief gleichfalls negativ.

Weder bei den am 5. und 8. Tag p. i. getöteten, der Mutter belassenen, noch bei den am 7. und 8. Tag p. i. getöteten der ersten bzw. zweiten Amme zugesetzten Jungen konnten bei der histologischen Untersuchung Entwicklungsstadien von Coccidien im Darm festgestellt werden.

Versuch 52 (Infektion am 5. Lebenstag - mit Umsetzen auf Amme): Sechs Jungmäuse wurden mit je ca. 1 Mill. Oocysten infiziert. Am 5. Tag p. i. wurden sie der Mutter weggenommen und einer Amme zugesetzt. Bei der Kotuntersuchung am gleichen Tag waren Mutter und Amme negativ.

Am 6. Tag p. i. wurden der Mutter, die vom 7. bis 11. Tag p. i. zahlreich Oocysten ausschied, vier fremde, nichtinfizierte Jungmäuse zugesetzt.

Bei diesen am 8. Tag p. i. getöteten nichtinfizierten Jungen wurden im Kot vereinzelt Oocysten nachgewiesen. Daraufhin wurden der oocystenausscheidenden Mutter am gleichen Tag erneut fünf nichtinfizierte Junge zugesetzt, die bei der Sektion am 10. und 11. Tag p. i. ebenfalls Oocysten im Kot aufwiesen.

Die der nichtinfizierten Amme am 5. Tag p. i. zugesetzten, infizierten Jungmäuse schieden bei der Kotuntersuchung am 7., 8. und 10. Tag p. i. mäßig bis zahlreich Oocysten aus, während bei der Kotuntersuchung der Amme keine Oocysten zu finden waren.

Die histologische Untersuchung des Darmes dieser Jungen ergab das Vorliegen einer Dickdarmcoccidiose.

Dagegen konnten bei den nichtinfizierten Jungen, die der oocystenausscheidenden Mutter zugesetzt wurden und die am 8., 10. und 11. Tag p. i. im Kot ebenfalls Oocysten aufwiesen, bei der histologischen Untersuchung des Darmes keine Entwicklungsstadien von Coccidien gefunden werden.

Tabelle 4: Ergebnisse der Infektionsversuche mit *Eimeria falciiformis* (Eimer 1870)
 Schneider, 1875 bei Albinomäusen

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf Tag	Verendete Tiere Tag p.i. zahl	koprol. am...Tag neg.	Unters. p. inf. pos.	histol. am...Tag neg.	Unters. p. i. pos.	Mutter am...Tag p.i. erkr. verend.
38	1.	5	2	2x	3. 1	6.	-	-	6.	7.
39	1.	6	2	2x	2. 3. 1	8.	-	-	8.	7.
40	2.	10	1	1x	3. 4. 1	8.	-	-	-	6. 8.
42	2.	5	2	2x	-	-	-	-	6.	- 6.
43	2.	4	2	2x	2. 1	7.	8., 9.	-	7., 8., 9.	7. -
44	2.	6	2	2x	3. 2	-	7., 8., 9.	-	8., 9.	7. -
45	3.	4	1	1x	2. 1	-	9.	-	-	8. -
46	3.	5	2	2x	4. 1	7., 8.	9.	-	7., 9.	8. -
47	4.	11	1	1x	3. 2	7., 9.	-	-	-	5. 9.
48	4.	5	2	2x	-	7., 8.	9., 10.	-	7., 9.	7. 9.

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

Tabelle 4: (Fortsetzung)

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf	Verendete Tiere Tag p.i. zahl	koprol. am...Tag	Unters. p.inf.	histol. am...Tag	Unters. p.i.	Mutter am...Tag p. i. erkr. verend.
50	5.	4	1	1x	1.	1	-	9.	-	7.
49	5.	3	2	2x	-	-	-	9., 10.	-	-
51	5.	6	2	2x	2.	1	7.	8., 9., 10.	-	7.
53	6.	6	2	2x	2. 3.	2 1	7., 8.	-	8.	8. 10.
54	7.	6	1	1x	2.	1	7., 8.	9., 10.	8.	8.
55	7.	6	2	2x	2.	1	3., 6.	7., 9., 10.	-	7. 10.
56	8.	7	1	1x	3.	1	7., 8., 9.	9.	8.	- 8.
57	11.	6	1	1x	2.	2	7.	-	-	8.
58	13.	3	0,015	1x	9.	1	-	8., 9., 10., 11., 12.	-	ohne Mutter
59	17.	3	0,015	1x	-	-	-	8., 9., 10., 11., 12.	-	ohne Mutter
60	31.	3	0,015	1x	-	-	-	8., 9., 10., 11., 12.	-	ohne Mutter

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

Hunde (Versuche 1-3; Tabelle 5; S. 43)

Versuch 1 (Infektion am 2. Lebenstag):

Drei Schäferhund-bastardwelpen erhielten im Abstand von ca. 2 1/2 Stunden je 500 000 Oocysten per os.

Ein Welpen verendete am 5. Tag p. i., nachdem er zuvor Saugunlust gezeigt hatte. Die Sektion ergab das Vorliegen einer Aspirationspneumonie. Bei der histologischen Untersuchung des Darmes konnten weder Oocysten noch Entwicklungsstadien festgestellt werden.

Die Kotuntersuchung bei den beiden restlichen Jungen verlief am 8. und 9. Tag p. i. negativ. Am 10. Tag p. i. wurden mit der Kochsalzflotationsmethode bei beiden vereinzelt Oocysten im Kot nachgewiesen, die Untersuchung am 11. Tag p. i. zeigte, daß sich die Oocystenausscheidung verstärkt hatte. Tötung und Sektion erfolgten am 11. Tag p. i.

Die histologische Untersuchung ergab bei beiden Welpen das Vorliegen einer schwachen Dünndarmcoccidiose.

Versuch 2 (6. Lebenstag):

Vier Spitzbastardwelpen wurden insgesamt mit je 750 000 Oocysten infiziert.

Am 5. Tag p. i. verendete ein Welpen. Bei der histologischen Untersuchung des Dünndarmes konnten keine Anzeichen für das Vorliegen einer Coccidiose gefunden werden.

Die bei den drei restlichen Welpen am 8. und 9. Tag p. i. durchgeführte Kotuntersuchung mit der Kochsalzflotationsmethode verlief negativ. Am 10. Tag p. i. traten bei ihnen die ersten vereinzelt Oocysten auf. Bei der Kotuntersuchung am 11. Tag p. i. wurden mäßig Oocysten gefunden. Ein am gleichen Tag sezierter Welpen wies im Dünndarmabstrich mäßig Entwicklungsstufen von Coccidien und voll ausgebildete Oocysten auf. Die histologische Untersuchung bestätigte diesen Befund. Die Untersuchung des zum Teil mit Schleim

Tabelle 5: Ergebnisse der Infektionsversuche mit *Isospora canis* Nemeséri, 1959 (?) bei Hunden

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf Tag	Verendete Tiere Tag p.i. zahl	koprol. am...Tag neg.	Unters. p.inf. am...Tag pos.	histol. am...Tag neg.	Unters. p.i. pos.	+) Mutter am..Tag p.inf. erkr. verend.	
1	2.	3	0,5	2x	5.	1 8., 9.	10., 11.	5.	11.	ohne Mutter	
2	6.	4	0,75	2x	5.	1 8., 9.	10., 11., 13., 16., 17.	5.	11., 17.	ohne Mutter	
3	36..	2	0,01	1x	-	-	7., 8.	11.-19.	-	-	ohne Mutter

+) - = keine Untersuchung durchgeführt

vermischten Kotes mit der Kochsalzflotationsmethode zeigte, daß die beiden letzten Jungen bis zum 14. Tag p. i. mäßig bis zahlreich Oocysten ausschieden. Vom 15. Tag p. i. an ging die Oocystenausscheidung zurück. Bei der Sektion beider Tiere am 17. Tag p. i. wurden im Dünndarmabstrich vereinzelt Entwicklungsstadien von Coccidien und Oocysten gefunden. Histologisch konnte auch hier eine Dünndarmcoccidiose nachgewiesen werden.

Versuch 3 (36. Lebenstag):

Zwei Bastardwelpen erhielten je ca. 10 000 Oocysten.

Bei der Kotuntersuchung (NaCl-Flotation) traten am 10. Tag p. i. erstmals Oocysten auf. Vom 11. bis zum 16. Tag p. i. schieden die Tiere sehr zahlreich bis massenhaft Oocysten aus. Dann ging die Oocystenausscheidung langsam zurück. Vom 20. Tag p. i. an waren im Kot keine Coccidienoocysten mehr nachzuweisen. Eine histologische Untersuchung wurde nicht durchgeführt.

Küken (Versuche 65-71; Tabelle 6, S. 45)

Es wurden Küken verschiedener Altersstufen mit den gleichen Mengen von E. tenella-Oocysten infiziert und die Relation zwischen Alter und Mortalität der infizierten Tiere untersucht. Die Ergebnisse sind in der folgenden Zusammenfassung wiedergegeben.

Vers. Nr.	Anzahl der Tiere	Dosis/Tier	Alter (Tage)	Anzahl der Todesfälle	Todestag p. i.	Mortalitätsrate (%)
65	8	20 000 Ooc.	1	8	5.	100
66	7	" "	6	4	5.+ 6.	57
67	7	" "	12	1	5.	14
68	8	" "	20	2	5.+ 6.	25
69	8	" "	28	2	6.	25
70	8	" "	36	2	9.+12.	25
71	8	" "	44	0	-	0

Tabelle 6: Ergebnisse der Infektionsversuche mit Eimeria tenella (Railliet & Lucet, 1891)
Fantham, 1909 bei Küken

Vers. Nr.	Alter (Lebens- tag)	Anzahl der infiz. Tiere	Inf.dos. /Tier (in Mill. Ooc.)	Verabr. auf Tiere	Verendete Tiere Tag p.i.	koprol. am...Tag neg.	Unters. p. i. pos.	Ges.zahl der Todes- fälle	Mortalitäts- rate in %
65	1.	8	0,02	1x	5.	8	-	8	100
66	6.	7	0,02	1x	5. 6.	3 1	- 6., 7., 8., 10., 13.	4	57
67	12.	7	0,02	1x	5.	1	- 6., 7., 8., 11., 13.	1	14
68	20.	8	0,02	1x	5. 6.	1 1	- 6., 7., 8., 9., 10., 12.	2	25
69	28.	8	0,02	1x	6.	2	- 6.-14.	2	25
71	44.	8	0,02	1x	-	-	6., 7., 8., 10., 11., 13., 14.	0	0

+) - = keine Untersuchung durchgeführt.

Bei den verendeten Tieren wurde eine Sektion durchgeführt. Dabei wurde in jedem Fall das Vorliegen einer schweren Blinddarmcoccidiose festgestellt.

Wie die Zusammenfassung zeigt, besteht bei den bis zu einer Woche alten Tieren eine relativ hohe Empfänglichkeit, die mit zunehmendem Alter abnimmt. Bei den 44 Tage alten Küken traten keine Todesfälle mehr auf.

Daneben fällt auf, daß bei den bis vier Wochen alten Küken der Tod am 5. oder 6. Tag p. i. und bei den über sechs Wochen alten Tieren am 9. und 12. Tag p. i. auftrat.

IV. Diskussion

Die in der vorliegenden Arbeit durchgeführten Infektionsversuche mit E. stiedai bestätigen die Befunde von DÜRR und PELLERDY (1969), daß beim Kaninchen vom 1. Lebenstag an experimentell mit sehr hohen Infektionsdosen eine Gallengangs-coccidiose hervorgerufen werden kann. Das makroskopische Bild der Leber infizierter, älterer Kaninchen mit den typisch ausgeprägten "Coccidienknoten", die örtlich erweiterte Gallengangsabschnitte darstellen, wurde, wie schon beide Autoren bemerkten, bei den saugenden infizierten Kaninchen nicht angetroffen. Es konnte auch hier eine auffallend starke Dilatation der intra- und extrahepatischen Gallengänge der infizierten Kaninchen beobachtet werden. Bei der histologischen Untersuchung wurde festgestellt, daß bei diesen Tieren das Epithel des Ductus choledochus und der Papilla duodeni durch Coccidienbefall entzündlich verändert war. Es muß angenommen werden, daß die extreme, strangförmige Erweiterung der Gallengänge auf die Infektion der ableitenden Gallenwege zurückzuführen ist. Durch die entzündlichen Veränderungen in diesem Bereich kann eine Verengung oder Verlegung des Lumens eintreten, der Gallenabfluß wird behindert, und es kommt zu einer Rückstauung der Galle mit nachfolgender Dilatation der Gallengänge. Dafür spricht auch, daß bei der Sektion die Galle den Ductus choledochus teilweise nur nach stärkerem Druck auf die Gallenblase passieren konnte. Eine ähnliche Auffassung über die Entstehung von Gallengangsdilatationen bei Coccidienbefall äußerten FELSENTHAL und STAMM (1893). Nach JOEST (1937) (zit. nach WETZEL, 1967) ist die Schwächung der entzündeten Gallengangswand durch Verlust von Muskel- und elastischen Fasern entscheidend für die Ausbildung der Erweiterungen. Dagegen konnte MINNING (1936) histologisch nachweisen, daß eine Vergrößerung des Gallengangsvolumens schon beim Auftreten der ersten Coccidien in den Zellen durch überstürzte Epithelwucherungen eintritt. Eine Überprüfung und Beurteilung dieser divergierenden Auffassungen war im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht möglich.

Ähnlich wie bei E. stiedai galt es bei den Darmcoccidien als sicher, daß eine Infektion erst nach den beiden ersten Lebenswochen möglich ist (GOLIKOV, 1939) (zit. nach PELLERDY, 1965). Auch hier zeigten die Untersuchungen von DÜRR und PELLERDY (1969), daß durch hohe Dosierungen ein experimenteller Befall der saugenden Kaninchen hervorgerufen werden kann. Sie infizierten vier und acht Tage alte Tiere und stellten acht Tage p. i. bei den jüngeren durch die koprologische und bei den älteren durch die koprologische und histologische Untersuchung eine Darmcoccidiose fest.

An Hand der eigenen Untersuchungen konnte bei einer größeren Anzahl von Tieren nachgewiesen werden, daß saugende Kaninchen schon vom 1. Lebenstag an erfolgreich mit Darmcoccidien infiziert werden können. Bei den am 1., 2. und 4. Lebenstag experimentell infizierten Tieren wurde sowohl koprologisch vom 10. und 11. Tag p. i. an als auch histologisch am 10. Tag p. i. eine Dünndarmcoccidiose festgestellt. Wegen des stark positiven koprologischen Befundes wurde bei den am 6., 10. und 13. Lebenstag infizierten Versuchstieren auf histologische Untersuchungen verzichtet.

In allen untersuchten Altersstufen traten bei verschiedenen Tieren mit Abmagerung verbundene, schwere coccidiöse Enteritiden mit einzelnen Todesfällen auf. Auffallend jedoch ist, daß bei den jüngeren Kaninchen trotz stärkerer Infektion weniger derartige Todesfälle vorkamen.

Vergleicht man das Auftreten schwerer akuter Coccidiosefälle sowohl bei E. stiedai als auch bei Darmcoccidien mit der Höhe der verabreichten Dosis, so erscheint die Anzahl der akuten Erkrankungen allein sowie der mit letalem Ausgang gering. Ebenso fällt auf, daß bei etwa gleicher Dosierung der Oocysten die Leberveränderungen bzw. Enteritiden bei jüngeren Kaninchen oft leichter als bei älteren waren. Bei der Oocystenausscheidung traten dagegen keine deutlichen Unterschiede zu Tage. Die bis zum 5. Tag p. i. aufgetretenen Todesfälle können noch nicht als direkte Wirkung der Infektion mit Coccidien angesehen werden. Hier sind wahrscheinlich die unnatür-

liche Belastung, die das oral verabreichte Infektionsmaterial für den Verdauungstrakt darstellte, und das Nichtmehrannehmen der infizierten Jungen durch die Mutter ursächlich beteiligt.

Nach den erfolgreichen Infektionen beim Kaninchen war es naheliegend zu überprüfen, ob ähnliche Verhältnisse bei anderen Tieren vorliegen. Wegen ihrer schnellen und großen Vermehrungsrate und der relativ einfachen Haltungsbedingungen wurden die zur Ordnung der Rodentia zählenden Albinoratten und -mäuse gewählt. Einen Nachteil stellte bei diesen Tieren die geringe Größe der neugeborenen Jungen dar, wodurch Infektion und koprologische Untersuchung stark erschwert wurden. Eine zusätzliche Schwierigkeit bildete, im Gegensatz zum Kaninchen, wo die Muttertiere durch vorhergegangene natürliche Infektionen immun waren, die volle Empfänglichkeit der oocidienfrei aufgezogenen Mütter. Angeregt durch den Brut- und Pflegeinstinkt säuberten die Alttiere ihre gerade infizierten Jungen und nahmen auch deren Kot auf. Da, bedingt durch die Infektionsart, trotz aller Sorgfalt zumindest in der Umgebung der Mundöffnung der Jungen Oocysten zurückblieben, und sich zudem im Kot des Enddarmes der infizierten Jungen, wie in anderen, hier nicht veröffentlichten Versuchen festgestellt wurde, bereits drei bis vier Stunden p. i. noch voll sporulierte, nicht excystierte Oocysten befanden, konnte so eine Infektion der Mutter erfolgen. Dabei kam es zum Auftreten von Durchfällen, die teilweise zu starken Verschmutzungen des Nestes, des Muttertieres und der Jungen führten und mit zum Teil starker Ausscheidung von Oocysten verbunden waren. Durch die Verschmutzung der Zitzen des Muttertieres und durch gegenseitiges Be lecken bestand die Möglichkeit, daß die Jungtiere Oocysten der Mutter aufnahmen.

Weiterhin mußte die nach der zusammenfassenden Darstellung bei HARDER (1949) vermutlich bei allen Nagern außer den Schläfern ausgeübte Coecotrophie - die Aufnahme einer besonderen Kotart - berücksichtigt werden. Diese Erscheinung wurde von ihm selbst bei Kaninchen, Ratten und Mäusen beobachtet und für andere Nager postuliert. Wie er mitteilt, ist dieses als physiologisch anzusehende "Kotfressen" schon bei jungen

Tieren anzutreffen. So versuchen junge Kaninchen Coecotrophe vom After der Mutter zu erlangen, sobald sie das Nest verlassen können, und sechs Stunden alte Meerschweinchen lecken sie bereits vom Anus der Mutter ab. Angaben über das Verhalten neugeborener Ratten und Mäuse fehlen. Es muß daher dahingestellt bleiben, ob zusätzlich noch Oocysten durch Coecotrophie in den Darmkanal der Jungen gelangen konnten.

Aufgrund dieser Tatsachen war bei den infizierten Jungen mit einer Verfälschung des Kotuntersuchungsbefundes durch lediglich den Darm passierende Oocysten zu rechnen. Da außerdem zu bedenken war, daß bei einer nur sehr schwach angegangenen Infektion die Oocystenausscheidung zu gering sein kann, um sie mit der Kochsalzflotationsmethode zu erfassen, war bei den Ratten und Mäusen die zusätzliche histologische Untersuchung der Därme unbedingt notwendig, während sie bei Kaninchen und Hunden, bei denen eine Verfälschung des Untersuchungsbefundes nicht zu erwarten war, lediglich interessehalber durchgeführt wurde. Doch auch bei der histologischen Untersuchung kann ein ganz geringgradiger Befall übersehen werden, falls nicht vollkommen lückenlose Serienschritte angelegt werden. Somit ist praktisch nur ein positiver histologischer Befund beweisend.

Die mit Eimeria sp. infizierten Albinoratten der einzelnen Altersstufen schieden bei der Kotuntersuchung, wie aus der Tabelle ersichtlich ist, in fast allen Fällen Oocysten aus. Bei der histologischen Untersuchung konnte jedoch nur bei den am 7., 9. und 13. Lebenstag infizierten Albinoratten das Vorliegen einer Dickdarmcoccidiose festgestellt werden.

Die koprologische Untersuchung der an verschiedenen Lebenstagen mit E. falciformis infizierten Albinomäuse verlief ebenfalls zum größten Teil positiv. Im Gegensatz zu den infizierten Albinoratten wurde aber bei den am 1. bis 8. Lebenstag infizierten Mäusen histologisch eine Coccidiose des Dickdarmes vorgefunden.

Zur einwandfreien Klärung der Frage, inwieweit darmpassierende Oocysten ein Angehen der Infektion vortäuschten, wurden die Versuche Nr. 26, 41, 52, 61-64 durchgeführt.

Obwohl in den Versuchen Nr. 61-63 nur die Muttertiere infiziert wurden, schieden nach Ablauf der Präpatenz nicht nur die Mütter, sondern auch die z. T. stark verschmutzten Jungmäuse mit den Faeces Oocysten aus. Um festzustellen, ob es sich, wie vermutet, um Passanten oder doch um eine eigene Infektion, die durch Verschmutzung oder durch die Aufnahme mütterlicher, voll sporulierte Oocysten oder Sporozoiten enthaltende Coecotrophe verursacht wurde oder um eine theoretisch denkbare Infektion durch eventuell während des Schizogoniestadiums über die Blutbahn in die Muttermilch gelangte Merozoiten handelte, wurden auch hier die Darmkonvolute der Jungen histologisch untersucht. Dabei konnten in keinem Falle Entwicklungsstadien von Coccidien festgestellt werden. Zur Klärung der letzteren Frage diente ebenfalls Versuch 64, der zu dem gleichen negativen Ergebnis führte.

Bei den Versuchen 26, 41 und 52 wurden nur die Babymäuse und -ratten experimentell infiziert. Etwa zwei Tage vor Ablauf der Präpatenz wurden die infizierten Jungen zu Ammen gesetzt, während die Mütter, die nach Ablauf der Präpatenz Oocysten ausschieden, die nichtinfizierten Jungen der Amme erhielten.

Auch hier zeigte sich, daß die nichtinfizierten, der erkrankten Mutter zugesetzten Babytiere Oocysten ausschieden, aber bei der histologischen Untersuchung negativ waren. Der koprologische Befund der infizierten, bei der coccidienfreien Amme sitzenden Jungen konnte in diesen Fällen als unverfälscht angesehen werden und stimmte mit dem histologischen Befund überein.

Im Falle der Infektionsversuche bei Ratten mit Eimeria sp. konnte, obwohl die Versuchsbedingungen ähnlich wie bei den Albinomäusen waren, erst vom 7. Lebenstag an histologisch das Vorliegen einer Infektion nachgewiesen werden. Als Ursachen können hier die Verabreichung zu geringer Oocystenmengen oder

eine geringe Pathogenität und Aggressivität des verwendeten Coccidienstammes vermutet werden. Ebenso muß dahingestellt bleiben, ob nicht doch ein ganz geringgradiger Befall bei der histologischen Untersuchung nicht erfaßt wurde. Für die Möglichkeit einer geringeren Pathogenität spricht auch, daß im Gegensatz zur Albinomaus die Rattenmütter weniger stark an Coccidiose erkrankten und keine Todesfälle auftraten.

Die Arbeit von DÜRR und PELLERDY (1969) läßt an Hand der histologischen Ergebnisse vermuten, daß die Präpatenz bei E. stiedai-Infektionen der saugenden Kaninchen verlängert war. Ähnliches muß auch bei den eigenen Untersuchungen an saugenden Albinoratten und -mäusen vermutet werden. Sichere Aussagen können jedoch nicht gemacht werden, da zur Klärung dieser Frage nicht genügend geeignetes Material zur Verfügung stand.

Außer bei Nagern wurden Infektionsversuche auch an Fleischfressern vorgenommen. Wie die koprologische und histologische Untersuchung ergab, konnten ein und fünf Tage alte Hunde erfolgreich mit I. canis (?) infiziert werden. Bei der histologischen Untersuchung fiel erneut der im Vergleich zur Höhe der bei älteren Tieren üblichen Infektionsdosis schwache Befall auf, obwohl die künstliche Aufzucht der Welpen trotz der Aufnahme von Kolostralmilch einen Stress-Faktor darstellt, durch den das Angehen einer Infektion hätte begünstigt werden können. Weitere Infektionsversuche an bei der Mutter belassenen Welpen erscheinen notwendig.

Bei allen untersuchten, zur Ordnung der Lagomorpha, Rodentia und Carnivora gehörenden Tierarten, scheint nach den vorliegenden Ergebnissen eine hohe Widerstandsfähigkeit gegenüber Coccidieninfektionen während des Säugealters vorzuliegen. Diese Widerstandsfähigkeit kann durch die Verabreichung außergewöhnlich großer Mengen von Oocysten, die unter natürlichen Verhältnissen nie aufgenommen werden, durchbrochen werden. Mit zunehmendem Alter tritt ein Rückgang der Resistenz ein. Die erfolgreiche Infektion älterer Tiere mit geringen Dosen und die dabei auftretenden schweren pathologisch-anatomischen

und klinischen Erscheinungen zeigen die Abnahme dieser "natürlichen" Widerstandsfähigkeit an. Die nach der Geburt langsam sich entwickelnde Empfänglichkeit steigt mit dem Absetzen der Jungen von der Mutter steil an. Erst von diesem Zeitpunkt an kann unter natürlichen Verhältnissen eine durch wiederholte Infektion sich ausbildende, "eigentliche" Immunität entstehen. Bei den abgesetzten Jungen konnten mit ca. 1/100 der bei ganz jungen Tieren verwendeten Oocystenmengen schwere, mit massenhafter Oocystenausscheidung einhergehende Erkrankungen erzeugt werden.

Im Gegensatz zum Säugetier ist beim Küken bekannt, daß eine Infektion mit verschiedenen Coccidienspecies vom ersten Lebenstag an möglich ist. Von besonderem Interesse war deshalb die Überprüfung der Frage, ob eine Abhängigkeit der Infektionsempfindlichkeit der Küken vom Alter besteht.

Bei den durchgeführten Infektionsversuchen mit E. tenella an ein bis 44 Tage alten Küken wurde zur Beurteilung der Empfänglichkeit die Anzahl der letal ausgegangenen Fälle herangezogen. Dabei ergab sich bei gleicher Dosierung eine mit dem Alter abnehmende Mortalitätsrate. Bei den ein Tag alten Küken betrug die Mortalitätsrate 100 %, sie sank bei den sechs Tage alten Küken auf 57 %, pendelte sich bei den 20, 28 und 36 Tage alten auf 25 % ein, während bei den 44 Tage alten Tieren kein Todesfall mehr auftrat. Wie schon von JANKIEWICZ und SCOFIELD (1934) und von HORTON-SMITH (1947) bemerkt wurde, starben die meisten Küken am 5. Tag p. i. Nur bei den älteren Tieren traten die Todesfälle am 9. und 12. Tag p. i. auf.

Die Ergebnisse zeigen, daß jüngere Küken, gemessen an der Mortalitätsrate, auf eine E. tenella-Infektion empfindlicher reagieren als ältere. Von den meisten Autoren, so auch von PELLERDY (1965), wird angenommen, daß die bei den älteren Küken sich entwickelnde Widerstandsfähigkeit auf eine durch wiederholte milde Infektionen beruhende Immunität zurückzuführen ist. Wegen des ubiquitären Vorkommens von E. tenella-Oocysten könnte daher angenommen werden, daß trotz der umfangreichen Vorsichtsmaßnahmen und der negativ verlaufenen

Kotuntersuchungen bei den eigenen Versuchen eine äußerst schwache, unbemerkt gebliebene Infektion der experimentell nichtinfizierten Küken stattgefunden hat. Diese Möglichkeit kann jedoch auf Grund der epidemiologischen Verhältnisse bei der Haltung der nichtinfizierten Tiere in einer Stallabteilung, in der nie Coccidien beobachtet wurden oder damit gearbeitet wurde und der laufend durchgeführten negativen Routinekotuntersuchungen fast vollständig ausgeschlossen werden. Auch das unverändert gute Angehen der Infektion, gemessen an der Oocystenausscheidung bei den älteren Tieren, spricht gegen eine unbemerkte Durchseuchung.

Es muß also eine mit dem Alter sich entwickelnde verminderte Empfindlichkeit der Küken hinsichtlich der Mortalität, nicht jedoch hinsichtlich des Angehens der Infektion angenommen werden. Das würde mit den Untersuchungsergebnissen von HERRICK, OTT und HOLMES (1936) sowie LONG und ROSE (1962) übereinstimmen und den in der zusammenfassenden Betrachtung von LONG und HORTON-SMITH (1968) ausgedrückten Grundsatz bestätigen, daß die Empfänglichkeit gegenüber Coccidien sich bei jüngeren Küken in der klinischen Erkrankung, bei älteren Tieren in der Oocystenproduktion ausdrückt. Eine Erklärung wäre dadurch gegeben, daß bei gleicher Infektionsdosis wegen der geringeren Gesamtzahl der Darmzellen bei jüngeren Tieren trotz einer geringeren Excystationrate (DORAN und FARR, 1965; ROSE, 1967) die Zahl der befallenen Darmzellen absolut zwar unter Umständen kleiner, relativ aber vermutlich größer als bei älteren Tieren ist. Die von dem Zahlenverhältnis befallenen zu nicht befallenen Darmzellen abhängigen klinischen Erscheinungen und Schädigungen wären also bei den jungen Tieren stärker ausgeprägt. Dies würde nicht im Widerspruch zu der Auffassung von KRASSNER (1963) und ROSE (1967) stehen, daß bei älteren Küken die Anzahl aufnahmefähiger und für die endogene Entwicklung der Coccidien geeigneter Zellen größer ist, womit eine bessere Vermehrungsrate und höhere Oocystenausscheidung erreicht wird. Die eigenen Befunde stehen jedoch in einem nicht ganz erklärlichen Gegensatz zu den Ergebnissen von TYZZER et al. (1932), die keine Abhängigkeit der Mortalität vom Alter bei E. tenella-Infektionen beobachteten.

Bei der vergleichenden Betrachtung der Ergebnisse kann festgestellt werden, daß sich junge Säugetiere auch bei Verwendung sehr hoher Dosen schlecht, junge Küken dagegen mit relativ niedrigen Dosen von Oocysten gut mit Coccidien infizieren lassen.

Die Auffassung, daß beim neugeborenen Kaninchen mit zunehmendem Alter geringere Infektionsmengen zur Entwicklung einer Coccidiose notwendig sind (DÜRR und PELLERDY, 1969) wurde bestätigt und auf andere Vertreter der Mammalia ausgedehnt, trifft jedoch bei den zur Klasse der Aves gehörenden Hühnerküken nicht zu. Die Ursache dieser Erscheinung konnte bisher nicht geklärt werden.

Ebenso wie beim Geflügel, wo nach KRASSNER (1963), DORAN und FARR (1965) und ROSE (1967) ganz junge Küken eine schwächere Excystationenrate als ältere Küken aufweisen, ist bei Säugetieren die Frage der Excystation sowie die der Darmpassagegeschwindigkeit zu berücksichtigen. Es ist denkbar, daß die geringere Länge des Darmes junger Tiere und die kürzeren Futterdurchgangszeiten (HILLERMANN, KRATZER und WILSON, 1953) eine Rolle spielen. So ist es möglich, daß infolge der schnelleren Passage der Oocysten, die auch von uns beobachtet wurde, das zur Excystation notwendige Trypsin nur ungenügend wirken kann. Ob Unterschiede in der Excystationenrate frischgeschlüpfter Küken und neugeborener Säugetiere bestehen, kann auf Grund der Ergebnisse noch nicht abgeschlossener Untersuchungen bis jetzt nur vermutet werden (DÜRR, persönliche Mitteilung). Die bei einer ungenügenden Excystation geringere Zahl freigewordener Sporozoiten hätte zusätzlich durch die kleinere Schleimhautoberfläche des Darmes geringere Chancen, in die Mucosazellen einzudringen. Damit wäre das Angehen einer Infektion weiter erschwert.

Weiterhin muß bei den Säugetieren an eine diaplacentare oder galactogene Übertragung von Antikörpern der Mutter auf die saugenden Jungen gedacht werden. Während bei den zur Untersuchung verwendeten Kaninchen eine Übertragung von spezifischen Antikörpern möglich erscheint, könnten bei den Albino-

ratten und Albinomäusen allerdings nur unspezifische Antikörper eine Rolle spielen, da hier die Mütter niemals Kontakt mit Coccidien hatten und keine Immunität entwickeln konnten. Über eine möglicherweise vorhandene Immunität der Hündinnen kann nichts mitgeteilt werden, da anamnestiche Erhebungen nicht möglich waren. Nach den bisher veröffentlichten Untersuchungen ist die Möglichkeit einer Übertragung von Antikörpern jedoch unwahrscheinlich; so konnte nach HECKMANN, GANSEN und HOM (1967) bei der Ratte eine nachgewiesene Immunität der Alttiere gegenüber E. nieschulzi nicht auf die Jungtiere, deren genaues Alter nicht erwähnt wird, übertragen werden.

Ein wesentlicher, vermutlich sogar der entscheidendste Faktor, der zur Erklärung des unterschiedlichen Verhaltens der Infektion bei jungen Küken und Säugetieren dienen könnte, dürfte in der andersartigen Natur und Lebensweise begründet liegen. Junge Säugetiere ernähren sich noch von der Muttermilch, während im Gegensatz hierzu beim Geflügel die geschlüpften Jungen im allgemeinen schon vom ersten Lebenstag an festes, aus der Umwelt stammendes Futter, das dem adulten Tiere ähnelt, aufnehmen. Ihr Darmtrakt müßte also in seinen wesentlichen physiologischen Eigenschaften dem adulten Tiere gleichen. Bei jugendlichen Säugetieren sind auf Grund der völlig anderen Ernährungsweise die Anforderungen an die Verdauungsfunktion des Darmes wesentlich geringer; es ist also zu vermuten, daß erhebliche Unterschiede im biochemischen und physiologischen Verhalten des Darmes zwischen neugeborenen noch saugenden und adulten Tieren bestehen. Durch dieses andere Milieu bestehen für die im Darm der jungen Säugetiere excystierten Sporozoiten möglicherweise geringere Infektionschancen als im weiterausgebildeten Darm junger Küken. Inwieweit sich diese Auffassung mit dem von ROSE (1967) erwähnten Begriff der "Unreife" deckt, der sich bei ihr allerdings nur auf Küken bezieht, muß offen bleiben.

V. Zusammenfassung

Im Verlauf experimenteller Infektionen und unter Verwendung unterschiedlicher Oocystenmengen von Eimeria stiedai und Darmcoccidien beim Kaninchen, einer Eimeria sp. bei der Albinoratte, Eimeria falciformis bei der Albinomaus und Isospora canis (?) beim Hund wurden insgesamt 65 Jungkaninchen, 92 junge Albinoratten, 154 junge Albinomäuse und 9 Hundewelpen in verschiedenen Altersstufen untersucht.

Außerdem wurden insgesamt 54 Küken im Alter von 1 - 44 Tagen mit jeweils gleichen Mengen Eimeria tenella-Oocysten infiziert.

Eine erfolgreiche Infektion nach Verabreichung außergewöhnlich großer Oocystenmengen wurde durch die koprologische und histologische Untersuchung beim Kaninchen vom 1. Lebenstag, bei der Albinoratte vom 7. Lebenstag, bei der Albinomaus vom 1. Lebenstag und beim Hund vom 2. Lebenstag an nachgewiesen.

Durch Verschmutzung oder Coecotrophie kann es bei saugenden Albinoratten und -mäusen, deren Mütter nicht immun sind, zu einer Verfälschung des koprologischen Befundes kommen.

Die Empfänglichkeit der saugenden Tiere für eine Coccidieninfektion war bei der Geburt am niedrigsten und stieg mit zunehmendem Alter an.

Bei den infizierten Küken wurde bei der Infektion mit Eimeria tenella an Hand der Mortalität eine mit dem Alter abnehmende Empfindlichkeit festgestellt.

V. Summary

A total of 65 young rabbits, 92 young albinorats, 154 young albinomice and 9 puppies of different ages were tested during experimental infections using different quantities of oocysts of Eimeria stiedai and intestinal coccidia of rabbits, an Eimeria sp. of albinorats, Eimeria falciformis of albinomice and Isospora canis (?) of the dog respectively.

In addition a total of 54 chickens, 1 - 44 days old and divided in several groups, were infected with equal quantities of Eimeria tenella-oocysts.

As from the 1st day by rabbits and albinomice, 7th day by albinorats and the 2nd day by puppies, a successful infection was demonstrated by means of coprological and histological investigations after application of enormously high numbers of oocysts.

The results of the coprological investigations may be influenced by litter or coecotrophy of the suckling albinorats and -mice, whose mothers are not immune.

The susceptibility of suckling animals to coccidial infection was lowest at birth and increased with age.

Judging from the mortality rate, the chickens infected with Eimeria tenella showed a susceptibility decreasing with the age.

VI. Literaturverzeichnis

- BECKER, E.R.: Protozoa. In: Biester, H.E. and Schwarte, L.H., Diseases of Poultry 2nd. Ed. The Iowa State University Press, Ames, Iowa, USA (1952)
- BRACKET, S. and BLIZNIK, A.: The relative susceptibility of chickens of different ages to Coccidiosis caused by Eimeria necatrix.
Poult. Sci. 31:146-148 (1952)
- DAVIES, S.F.M.: Intestinal Coccidiosis in chickens caused by Eimeria necatrix.
Vet. Rec. 68:853-857 (1956)
- DORAN, D.J. and FARR, M.M.: Susceptibility of 1- and 3- day old chicks to infection with the Coccidium Eimeria acervulina.
J. Protozool. 12:160-166 (1965)
- DÜRR, U. and PELLERDY, L.: The Susceptibility of baby rabbits to infection with Coccidia.
Acta Vet. Acad. Sci. hung. (1969) in Druck
- FELSENTHAL, S. und STAMM, C.: Die Veränderungen in Leber und Darm bei der Coccidienkrankheit der Kaninchen.
Virchows Arch. path. Anat.: 132:36-49 (1893)
- GARDINER, J.L.: The severity of cecal Coccidiosis infection in chicken as related to the age of the host and the number of oocysts ingested.
Poult. Sci. 34:415-420 (1955)
- GOLIKOV, N.N.: Coccidiosis in rabbits.
Sovj. Vet. 5:46 (1939).
- HALL, P.R.: The relation of the size of the infective dose to number of oocysts eliminated, duration of infection, and immunity in Eimeria miyarii Ohira infections in the white rat.
Iowa Sta. Coll. J. Sci. 9:115-124 (1934)

- HARDER, W.: Zur Morphologie und Physiologie des Blinddarmes der Nagetiere.
Verhandlungen dt. Zoologen 49:95-108 (1949)
- HECKMANN, R., GANSEN, B. and HOM, M.: Maternal transfer of immunity to rat Coccidiosis, Eimeria nieschulzi, Dieben 1924.
J. Protozool. 14:Suppl. 35 (1967)
- HERRICK, C.A., OTT, G.L. and HOLMES, C.E.: Age as a factor in the development of resistance of the chicken to the effects of the protozoan parasite Eimeria tenella.
J. Parasit. 22:264-272 (1936)
- HILLERMANN, J.P., KRATZER, F.H. and WILSON, W.O.: Food passage through chickens and turkeys and some regulating factors.
Poult. Sci. 32:332-335 (1953)
- HORTON-SMITH, C.: Coccidiosis - some factors influencing its epidemiology.
Vet. Rec. 59:645-646 (1947)
- JANKIEWICZ, H.A. and SCOFIELD, R.H.: The administration of heated oocysts of Eimeria tenella as a means of establishing resistance and immunity to cecal Coccidiosis.
J. Amer. vet. med. Ass. 84:507-526 (1934)
- JOHNSON, W.T.: Immunity or resistance of the chicken to Coccidial infection.
Oregon Agricultural College Experiment Station, Bulletin 230 (1927)
- KARMANN, P. und PRESCH, J.: Wird die Coccidiose der Küken durch eine oder durch mehrere Eimeria-Arten hervorgerufen?
Tierärztl. Rdsch. 39:529-531 (1933)
- KOLPAKOFF, T.A.: Le rôle de suc gastrique dans l'immunité naturelle des lapins dans la Coccidiose.
Bull. Soc. Path. exot. 19:266-268 (1926)

- KOTLAN, S. and PELLERDY, L.: Kísérleti vizsgálatok a házinyúl májcoccidiosisáról. II (Experimental studies on hepatic coccidiosis in domestic rabbits II.) Közl. Összehas. Kórtan 28:105-120 (1937)
- KRASSNER, S.M.: Factors in host susceptibility and oocyst infectivity in Eimeria acervulina infections. J. Protozool. 10:327-333 (1963)
- LONG, P.L.: A study of Eimeria maxima Tyzzer, 1929, a coccidium of the fowl. Ann. trop. Med. Parasit. 53:325-333 (1959)
- LONG, P.L.: Studies on Eimeria praecox Johnson, 1937, in the chicken. Parasitology 57:351-361 (1967)
- LONG, P.L. and HORTON-SMITH, C.: Coccidia and Coccidiosis in the Domestic Fowl. Advanc. Parasit. 6:313-325 (1968)
- LONG, P.L. and ROSE, M.E.: Attempted transfer of resistance to Eimeria tenella infections from domestic hens to their progeny. Exp. Parasit. 12:75-81 (1962)
- MAYHEW, R.L.: Studies on Coccidiosis VIII. Immunity or resistance to infection in chickens. J. Amer. vet. med. Ass. 85:729-734 (1934)
- MAHRT, J.L.: Endogenous stages of the life-cycle of Isospora rivolta in the dog. J. Protozool. 14:754-759 (1967)
- MINNING, W.: Zur Entstehung der Kokzidienknoten in der Leber von Kaninchen. Z. Parasitenk. 9:61-72 (1936)
- NICKEL, E.A.: Die Kokzidieninfektion und ihre Bekämpfung beim Kaninchen unter besonderer Berücksichtigung von Sulfanilamid- und Sulfonverbindungen. Arch. exp. Vet. Med. 6:25-56 (1952)

- NÖLLER, W. und NITSCHKE, B.: Über einige verbreitete Erkrankungen unserer einheimischen Sperlingsvögel.
Berl. tierärztl. Wschr. 42:443-447 (1923)
- PELLÉRDY, L.P.: Coccidia and Coccidiosis.
Akadémiai Kiadó Budapest, 1965
- PFEIFFER, R.: Die Coccidienkrankheit der Kaninchen.
Beiträge zur Protozoenforschung.
Berlin, A. Hirschwald 1892
- ROSE, M.E.: The life-cycle and development of Eimeria stiedae (Lindemann 1865).
Dissertation for the Degree of Doctor of Philosophy in the University of Cambridge (1958)
- ROSE, M.E.: The influence of age of host on infection with Eimeria tenella.
J. Parasit. 53:924-929 (1967)
- SCHOLTYSECK, E. und PRZYGDODA, W.: Untersuchungen über die Coccidieninfektion bei Nestlingen.
Z. Parasitenk. 19:353-357 (1959)
- SJÖBRING, N.: Beitrag zur Kenntnis einiger Protozoen.
Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 22:675-684 (1897)
- SMETANA, H.: Coccidiosis of the liver in rabbits. I. Experimental study on the excystation of the oocysts of Eimeria stiedae.
Arch. Path. 15:175-192 (1933)
- STODART, E.: Coccidiosis in wild rabbits, Oryctolagus cuniculus (L.), at four sites in different climatic regions in Eastern Australia. I. Relationship with the age of the rabbit.
Aust. J. Zool. 16:69-85 (1968)
- TYZZER, E.E.: Coccidiosis in Gallinaceous Birds.
Amer. J. Hyg. 10:269-383 (1929)

- TYZZER, E.E., THEILER, H. and JONES, E.E.: Coccidiosis in Gallinaceous Birds. II. A comparative study of species of *Eimeria* in the chicken. Amer. J. Hyg. 15:319-393 (1932)
- WASIELEWSKI, T. von: Studien und Mikrophotogramme zur Kenntnis der pathogenen Protozoen. I. Untersuchungen über den Bau, die Entwicklung und über die pathogene Bedeutung der Coccidien. J. A. Barth, Leipzig, 1904
- WETZEL, R.: Parasitäre Erkrankungen der Leber und Gallengänge. In: Joest, E. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Auflage, Band VI. Verlag Paul Parey in Berlin und Hamburg 1967
- YAKIMOFF, W.L. und GOUSEFF, W.F.: Die Coccidien der schwarzen Ratten. Z. Parasitenk. 8:504-508 (1936)

Herrn Prof. Dr. G. Lämmler möchte ich für die Überlassung des Themas und das ständige Interesse an meiner Arbeit herzlich danken.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. U. Dürr für seine wertvollen Anregungen und die mir jederzeit gewährte Unterstützung.

Weiterhin bin ich Herrn Prof. Dr. L. Pellérdy und Herrn Dr. K. Frese sehr zu Dank verpflichtet.

Lebenslauf

Am 17. April 1940 wurde ich in Altenhasslau, Kr. Gelnhausen, geboren. Vom Herbst 1946 bis zum Frühjahr 1951 besuchte ich die Volksschule in Langenselbold und trat anschließend in die Hohe Landesschule zu Hanau a. Main ein. Im März 1961 legte ich die Reifeprüfung ab. Danach studierte ich ein Semester an der Hochschule für Erziehung der Johann Wolfgang Goethe-Universität in Frankfurt a. Main.

Im Wintersemester 1961/62 immatrikulierte ich mich an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität zu Giessen und bestand im April 1964 die Tierärztliche Vorprüfung. Nach Ablegen der Tierärztlichen Prüfung im Februar 1967 leistete ich meine Praktikantenzeit bei Herrn Dr. W. Dinter in Dettelbach a. Main ab. Mit Wirkung vom 1. Oktober 1967 erhielt ich die Approbation als Tierarzt. Bis zum Sommer 1968 war ich in der tierärztlichen Praxis tätig.

Seit Juli 1968 arbeite ich am Institut für Parasitologie und Parasitäre Krankheiten der Tiere der Justus Liebig-Universität zu Gießen.

Im Jahr 1918 wurde die erste Allgemeine Deutsche Arbeiterkammer gegründet. Sie hatte den Zweck, die Interessen der Arbeiter zu vertreten und für ihre Verbesserung zu kämpfen. In den ersten Jahren wurde sie von der Sozialistischen Arbeiterpartei Deutschlands (SAPD) geleitet. Im Jahr 1920 wurde die SAPD mit der Sozialdemokratischen Partei Deutschlands (SPD) vereinigt, und die Arbeiterkammer wurde zur Allgemeinen Deutschen Arbeiterkammer (ADAK) umbenannt.

Die ADAK war die erste allgemeine Gewerkschaft in Deutschland. Sie hatte den Zweck, die Interessen der Arbeiter zu vertreten und für ihre Verbesserung zu kämpfen. In den ersten Jahren wurde sie von der Sozialistischen Arbeiterpartei Deutschlands (SAPD) geleitet. Im Jahr 1920 wurde die SAPD mit der Sozialdemokratischen Partei Deutschlands (SPD) vereinigt, und die Arbeiterkammer wurde zur Allgemeinen Deutschen Arbeiterkammer (ADAK) umbenannt.

Die ADAK war die erste allgemeine Gewerkschaft in Deutschland. Sie hatte den Zweck, die Interessen der Arbeiter zu vertreten und für ihre Verbesserung zu kämpfen. In den ersten Jahren wurde sie von der Sozialistischen Arbeiterpartei Deutschlands (SAPD) geleitet. Im Jahr 1920 wurde die SAPD mit der Sozialdemokratischen Partei Deutschlands (SPD) vereinigt, und die Arbeiterkammer wurde zur Allgemeinen Deutschen Arbeiterkammer (ADAK) umbenannt.

